ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1969 — N° 58

L'anesthésie en circuit fermé chez le Cheval

Utilisation de l'association Penthiobarbital - Halothane

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Diplôme d'Etat

Présentée et soutenue publiquement en octobre 1969

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

BERNARDEAU (Philippe, Henry, Paul, Pierre)
Né le 2 mars 1938, à Troyes (Aube)

Jury :

Président : M. LAPORTE Yves, Professeur à la Fac. de Médecine de Toulouse

Assesseurs { M. COULON, Professeur à l'Ecole Nat. Vétérinaire de Toulouse
M. LESCURE, Professeur à l'Ecole Nat. Vétérinaire de Toulouse

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE Vve LION
16, RUE LAKANAL, 16
1969

BERNARDEAU
(Philippe, Henry, Paul, Pierre).

L'anesthésie en circuit fermé chez le Cheval : utilisation de l'association Penthiobarbital-Halothane.

Toulouse, Imp. Toulousaine, 1969, in-8°, 92 pages.

Thèse Vétérinaire, Toulouse, 1969, n° 58.

BERNARDEAU
(Philippe, Henry, Paul, Pierre).

L'anesthésie en circuit fermé chez le Cheval : utilisation de l'association Penthiobarbital-Halothane.

Toulouse, Imp. Toulousaine, 1969, in-8°, 92 pages.

Thèse Vétérinaire, Toulouse, 1969, n° 58.

BERNARDEAU
(Philippe, Henry, Paul, Pierre).

L'anesthésie en circuit fermé chez le Cheval : utilisation de l'association Penthiobarbital-Halothane.

Toulouse, Imp. Toulousaine, 1969, in-8°, 92 pages.

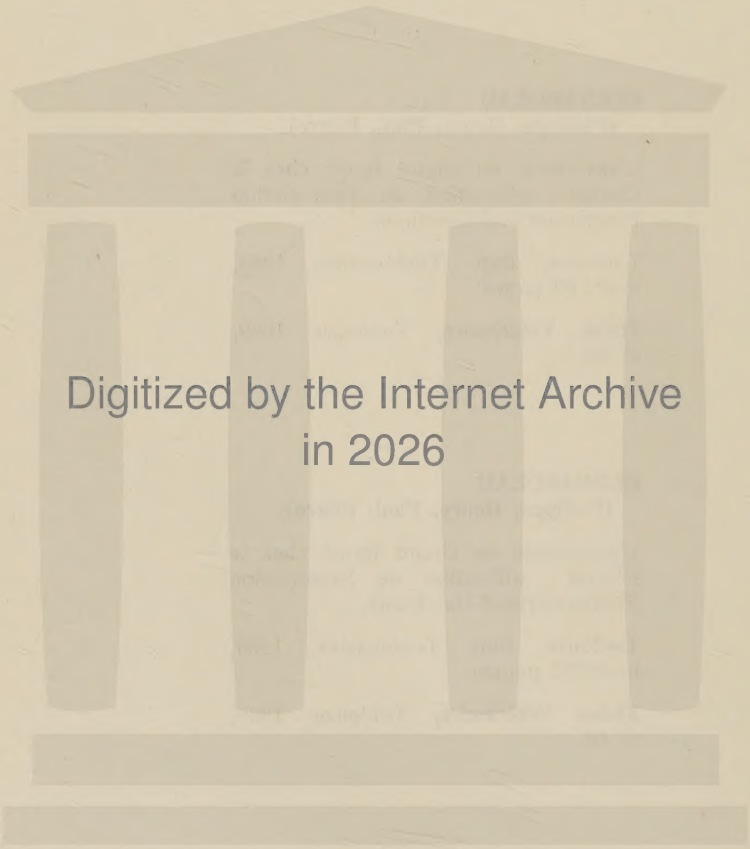
Thèse Vétérinaire, Toulouse, 1969, n° 58.

BERNARDEAU
(Philippe, Henry, Paul, Pierre).

L'anesthésie en circuit fermé chez le Cheval : utilisation de l'association Penthiobarbital-Halothane.

Toulouse, Imp. Toulousaine, 1969, in-8°, 92 pages.

Thèse Vétérinaire, Toulouse, 1969, n° 58.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536511_0046

L'anesthésie en circuit fermé chez le Cheval

Utilisation de l'association Penthiobarbital - Halothane

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1969 N° 58

L'anesthésie en circuit fermé chez le Cheval

Utilisation de l'association Penthiobarbital - Halothane

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Diplôme d'Etat

Présentée et soutenue publiquement en octobre 1969

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

BERNARDEAU (Philippe, Henry, Paul, Pierre)
Né le 2 mars 1938, à Troyes (Aube)

Jury :

Président : M. LAPORTE Yves, Professeur à la Fac. de Médecine de Toulouse

Assesseurs M. COULON, Professeur à l'Ecole Nat. Vétérinaire de Toulouse
M. LESCURE, Professeur à l'Ecole Nat. Vétérinaire de Toulouse

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE Vve LION
16, RUE LAKANAL, 16
1969

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Directeur . . . . . MM. FLORIO.
Directeurs honoraires . . . . . PONS.
DARRASPEN.

PERSONNEL ENSEIGNANT

Chaire de Pharmacie-Toxicologie.
— Professeur titulaire . . . . . GODFRAIN.
— Maître-Assistant . . . . . Mme BURGAT-SACAZE.
Pharmacie - Toxicologie.

Chaire de Physique-Chimie biologiques et médicales.
— Professeur titulaire . . . . . MM. RICO.
— Maître-Assistant . . . . . LORGUE.
Physique - Chimie biologiques et médicales.

Chaire d'Anatomie des Animaux domestiques.
— Professeur titulaire . . . . . PAVAUX.
Anatomie descriptive - appliquée. Extérieur.

Chaire de Physiologie - Thérapeutique.
— Maître de Conférences Chef de Service, Professeur sans chaire. . RUCKEBUSCH.
— Maître-Assistant . . . . . FARGEAS.
Physiologie - Thérapeutique - Pharmacodynamie.

Chaire d'Histologie - Anatomie pathologique.
— Professeur titulaire. . . . . VAN HAVERBEKE.
— Maître-Assistant . . . . . CABANIÉ, Agrégé.
Histologie - Embryologie - Anatomie pathologique.

Chaire d'Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'origine animale.
— Professeur titulaire . . . . . LABIE.
— Maître-Assistant . . . . . EECKHOUTTE.
Inspection des viandes - Inspection du lait.

Chaire de Parasitologie.
— Professeur titulaire . . . . . BRIZARD.
— Maître-Assistant . . . . . DORCHIES.
Zoologie appliquée. Parasitol. externe. Parasitol. interne. Clinique.

Chaire de Pathologie médicale des Equidés et Carnivores.
— Professeur titulaire . . . . . FLORIO.
— Maître de Conférences non Chef de Service, Professeur sans chaire LESCURE.
— Maître-Assistant . . . . . GUELFI.
Pathologie méd. des Equidés et Carnivores. Législation vétér. Clinique.

Chaire de Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour.
— Professeur titulaire . . . . . TOURNUT.
— Maître-Assistant . . . . . ESPINASSE, Agrégé.
Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour. Clinique interne. Clinique externe.

Chaire de Pathologie chirurgicale.
— Professeur titulaire . . . . . N...
— Maître-Assistant . . . . . CAZIEUX.
Technique chirurgicale. Pathologie chirurgicale clinique.

Chaire de Pathologie de la Reproduction.
— Professeur titulaire . . . . . BERTHELON.
— Maître de Conférences non Chef de Service, Professeur sans chaire ROYAL.
Obstétrique. Pathologie de la Reproduction. Clinique interne, externe.

Chaire de Pathologie des Maladies contagieuses.
— Professeur titulaire . . . . . SAURAT.
— Maître-Assistant . . . . . CHANTAL.
Maladies contagieuses. Zoonoses. Législation sanitaire.

Chaire de Pathologie générale.
— Professeur titulaire . . . . . LAUTIÉ.
Pathologie générale. Microbiologie. Immunologie.

Chaire de Zootechnie et d'Economie rurale.
— Professeur titulaire . . . . . QUEINNEC.
— Maître-Assistant . . . . . DARRÉ.
Ethnologie. Hygiène. Ecotechnie. Economie rurale.

Chaire d'Alimentation.
— Professeur titulaire . . . . . FALIU.
— Maître-Assistant . . . . . GRIESS.
Botanique appliquée. Agronomie. Alimentation.

COURS COMPLEMENTAIRES - CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Maladies des Poissons. . . . . SECONDAT.
Antibiothérapie des Maladies infectieuses . . . . . MONNIER.
Questions de Pathologie générale . . . . . RIBAUT.
SENDRAIL.
Aspect médical des Zoonoses . . . . . ARMENGAUD.
Techniques physiologiques et Recherches pharmacologiques. . . . . LABOUCHE.
Initiation à l'informatique biomédicale. . . . . FERNET.
Agronomie . . . . . BRISEBOIS.
Mycologie . . . . . MORQUER.
Les Marchés internationaux de l'Elevage . . . . . BLANC.
Organisation de l'Elevage bovin . . . . . SABLAYROLLES.
Responsabilité civile et pénale du Vétérinaire.
Inspecteur des Denrées alimentaires . . . . . LINON.
Rôle économique des Collectivités locales . . . . . EECKHOUTTE.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats.
(Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924.)

A LA MÉMOIRE

DU PROFESSEUR ÉDOUARD PUGET

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Yves LAPORTE

de la Faculté de Médecine de Toulouse

Pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre Jury de thèse.

Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

Monsieur le Professeur COULON

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui nous a toujours dispensé une attention bienveillante et des conseils éclairés au cours de notre travail.

Monsieur le Professeur LESCURE

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Que nous remercions d'avoir bien voulu faire partie de notre Jury de thèse.
Hommage respectueux.

A TOUS NOS MAITRES

DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE

DE TOULOUSE

INTRODUCTION

L'anesthésie par inhalation a été utilisée chez le cheval peu de temps après son introduction en chirurgie humaine.

Dès 1847, Rey, en France, et Gooddrom, en Angleterre, chloroformaient leurs opérés. Mais la phase d'excitation et les accidents mortels qu'entraînait le chloroforme rebutèrent de nombreux praticiens. La méthode n'eut donc qu'une faible diffusion et fut supplantée progressivement par l'hydrate de chloral dont les propriétés, chez le cheval, furent décrites en 1875 par Humbert. On l'administrait alors en breuvage, en lavement ou par injection intrapéritonéale. Ce fut Degive, en 1908, qui préconisa la voie veineuse. Cette méthode fut très utilisée par les vétérinaires militaires durant la Première Guerre mondiale.

Marcenac, vers les années 30, modifia le produit utilisé par l'addition de citrate de soude, réalisant ainsi un des meilleurs anesthésiques du cheval, fidèle et économique, difficilement remplaçable.

Les progrès réalisés en anesthésiologie humaine, après la Seconde Guerre mondiale, incitèrent les vétérinaires anglo-saxons à appliquer les nouvelles méthodes et les nouveaux anesthésiques à l'animal. En 1946, les Argentins Loquidice et Aranas utilisent le cyclopropane chez le cheval. A la suite des résultats satisfaisants obte-

nus chez les Carnivores et les Petits Ruminants, HALL et WEAVER réalisent, à Cambridge, vers 1955, un appareil « va-et-vient » adapté au Cheval et aux Bovins, avec lequel ils utilisent le chloroforme et le cyclopropane. Ils sont suivis par leurs compatriotes FISHER et JENNINGS et les Américains REED, ALLEN, GLASSER et KEEFE, qui mettent au point des appareils permettant d'utiliser l'éther.

L'avènement, en 1956, d'un nouvel anesthésique volatil très puissant, l'halothane, allait permettre de grands progrès dans l'utilisation des nouvelles méthodes chez le cheval. En février 1957, HALL publie trois observations sur l'utilisation de l'halothane chez les Équidés : prémédication à la chlorpromazine, induction au penthiobarbital et administration d'halothane seul ou associé au protoxyde d'azote en circuit fermé ou semi-fermé. L'année suivante, FISHER et JENNINGS anesthésient seize chevaux à l'halothane avec leur circuit-filtre. L'impulsion était donnée.

Depuis dix ans, principalement en Angleterre et aux États-Unis, les progrès de l'anesthésie du cheval ont été considérables. La pharmacodynamie de l'halothane a été approfondie; de nouveaux appareils ont été construits; ils ont permis de reconsidérer l'utilisation des anesthésiques gazeux ou volatils que le fluothane avait éclipsés. Des domaines de la chirurgie vétérinaire jusqu'ici inconnus ont été explorés. FOWLER, PARKER, MAC LAUGHLIN et TYLER ont pratiqué, en 1963, une série d'interventions à thorax ouvert, sur les gros animaux.

Si ce n'est son prix de revient élevé, l'halothane est le meilleur anesthésique du cheval. Le cyclopropane, bien que très employé voilà quinze ans, est délaissé à cause des explosions qu'il peut causer. L'éther est peu toxique; c'est un corps très soluble dans le sang; l'induction est longue et le réveil retardé dure parfois trois heures.

Le chloroforme, dont l'halothane est très voisin, a une réputation redoutable. Pourtant, associé avec le protoxyde d'azote, certains praticiens américains s'en trouvent satisfaits; il est de plus très bon marché.

Le méthoxyflurane expérimenté sur le cheval s'est révélé peu efficace et parfois dangereux. Quant au protoxyde d'azote utilisé seul, il fournit une anesthésie insuffisante et les risques d'anoxie de diffusion sont très grands.

	Ether	Ether divynilique	Chlorure d'éthyle	Acétylène	Protoxyde d'azote	Ethylène	Chloroforme	Cyclopropane	Trichloréthylène	Penthane	Fluothane
Point d'ébullition	36,5 °C	28,3 °C	12,5 °C				61 °C	32,8 °C	87 °C	104 °C	50,2 °C
Tension de vapeurs saturantes à 20 °C	439	558	760				160,5		62	25	243
Poids moléculaire.....	74	70	99	26	44	28	119,4	42	131,4	165	197,39
Densité vapeur/air.....	2,6	2,2	2,28		1,527	0,97	4,1	1,46 × 1,293	4,530 à 15° C	7,86	
Coefficient de distribution sang/gaz à 37° C.....	15		2,7		0,466	0,140	7,3	0,457	9	13	2,3
Coefficient de partage huile/eau	3,2	41,3	15,3		3,2	14,4	100	34,4		400	330
Pressions partielles alvéolaires des gaz anesthésiques pendant l'anesthésie	30	5	35		975	650	5	150			

RAPPEL DE PHYSIQUE
PROPRIÉTÉS DES GAZ

Loi de Boyle - Mariotte.

A température constante, quand la pression augmente, le volume d'une masse de gaz diminue.

Loi de Gay-Lussac.

A pression constante, le volume d'une masse de gaz est une fonction linéaire de la température :

$$V\theta = V_0 \left(1 + \frac{\theta}{273}\right)$$

V_0 = volume du gaz à 0 °C sous 1 atmosphère.

Loi de Charles.

A volume constant, la pression d'une masse de gaz est une fonction linéaire de la température :

$$P\theta = P_0 \left(1 + \frac{\theta}{273}\right)$$

P_0 = pression du gaz à 0 °C.

Hypothèse d'Avogadro-Ampère.

Pour une même température et à une même pression, des volumes égaux de gaz simples renferment le même nombre N de molécules.

$N = 6{,}06 \times 10^{22}$ pour un volume de 22,414 litres à la température de la glace fondante 0,6 °C, sous une pression de 760 mm de mercure.

Diffusion des gaz. Pression partielle.

Les molécules de deux ou plusieurs gaz superposés tendent à former un mélange homogène.
Dans un volume donné, chacun des gaz d'un mélange exerce une « pression partielle » égale à la pression qu'il exercerait s'il occupait seul le volume du mélange.
D'où la loi suivante :

Loi de Dalton.

A température et à volume constants, la pression totale d'un mélange gazeux est égale à la somme des pressions partielles des différents gaz constituant le mélange.

Vaporisation.

Changement d'état d'un corps passant de l'état liquide à l'état gazeux.
Si la vaporisation a lieu à l'air libre, on parle d'évaporation.

Vapeur saturante.

Dans un système clos, occupé par le vide, une vapeur est dite saturante, à une température donnée, lorsqu'elle se trouve en équilibre avec le liquide vaporisant.
Elle se définit par sa pression dite « pression de vapeur saturante ».
A 38 °C, la tension de vapeur saturante est de 47 mm de mercure.

ABSORPTION DES ANESTHÉSIQUES

La répartition des anesthésiques gazeux et volatils, dans l'organisme, se fait en plusieurs étapes; elle est régie par les lois physiques des gaz et subordonnée aux mécanismes de la circulation et de la respiration.

La première étape est représentée par la diffusion de l'agent anesthésique dans l'air alvéolaire et l'installation d'un état d'équilibre entre l'air alvéolaire et l'atmosphère anesthésique. Cet équilibre sera atteint d'autant plus rapidement que la ventilation, la pression partielle de l'agent anesthésique dans le mélange gazeux et, pour les anesthésiques volatils, la tension de vapeur saturante seront plus élevées. Cette dernière valeur, qui est d'autant plus importante que le point d'ébullition est bas, préside à la prise en charge de la vapeur anesthésique par le courant gazeux venant à son contact. De ce fait, elle définit une pression partielle maximale de l'anesthésique au sein du mélange.

On peut donc prévoir que le chlorure d'éthyl, anesthésique très volatil, qui a une tension de vapeurs saturantes de 760 mm de mercure dans les conditions normales (20 °C, 1 atmosphère), pourra occuper la totalité du volume anesthésique, alors que le méthoxyflurane, anesthésique très peu volatil, ne pourra occuper que 3 pour cent du volume anesthésique, le fluothane 31 pour cent.

La pénétration de l'anesthésique dans les poumons et partant l'étape suivante, la traversée de la paroi alvéolaire, seront d'autant plus rapides que l'air alvéolaire sera renouvelé plus souvent, que les mouvements respiratoires seront plus amples et plus nombreux. Le renouvellement de l'air alvéolaire se fait partiellement à chaque respiration par un volume de gaz appelé air courant. En fait, la totalité de ce volume de gaz ne parvient pas aux alvéoles ; une fraction, l'« espace mort », reste au contact de la partie non fonctionnelle de l'appareil respiratoire. Cette fraction se subdivise en espace mort anatomique, c'est-à-dire la colonne d'air contenue dans les voies respiratoires, et en espace mort physiologique, c'est une partie de l'air courant qui, pour une raison ou pour une autre, ne peut franchir la paroi alvéolaire, soit qu'il y ait un excès de gaz pour l'alvéole lors d'hyperventilation, soit qu'il y ait un obstacle transitoire ou définitif à la traversée de la paroi alvéolaire, hypersécrétion bronchique, hypotension dans la petite circulation, sclérose pulmonaire, emphysème.

Chez le cheval, la capacité pulmonaire normale est d'environ 24 litres.. D'après Jones, l'air courant représente en moyenne 3,35 litres, sa valeur maximale atteignant 5,8 litres et sa valeur minimale 1,7 litre.

La ventilation des grands animaux en cours d'anesthésie offre une particularité liée au décubitus latéral. Le poumon situé du côté sur lequel l'animal est couché ne fonctionne que très partiellement. D'autre part, Fowler, Parker, MacLaughlin, Tyler, qui pratiquent la chirurgie à thorax ouvert sur le cheval, en utilisant leur appareil à respiration assistée, doivent maintenir une pression positive de 20 à 40 ml d'eau pour éviter une congestion par stase de la base des poumons. Ils estiment cependant que ce phénomène doit être inconstant dans les autres domaines de la chirurgie.

Le passage de l'anesthésique de l'alvéole pulmonaire

vers le sang artériel représente le deuxième temps du phénomène : on pourrait l'appeler « fuite alvéolaire ».

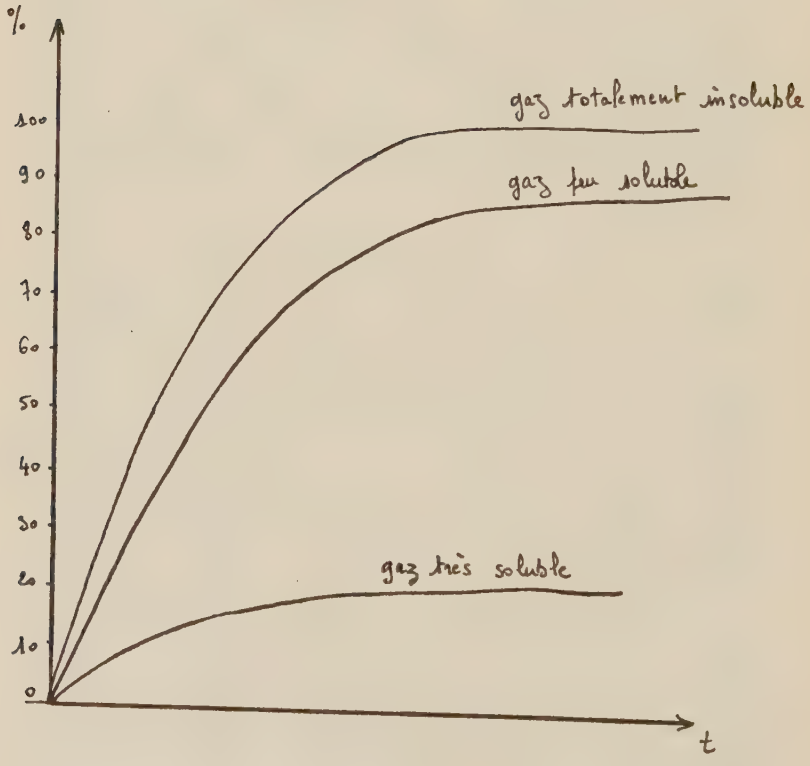
Il se fait par diffusion au travers de l'épithélium pulmonaire qui représente une interface idéale par sa faible épaisseur, 4 microns, et sa grande surface, 100 à 150 mètres carrés chez l'homme.

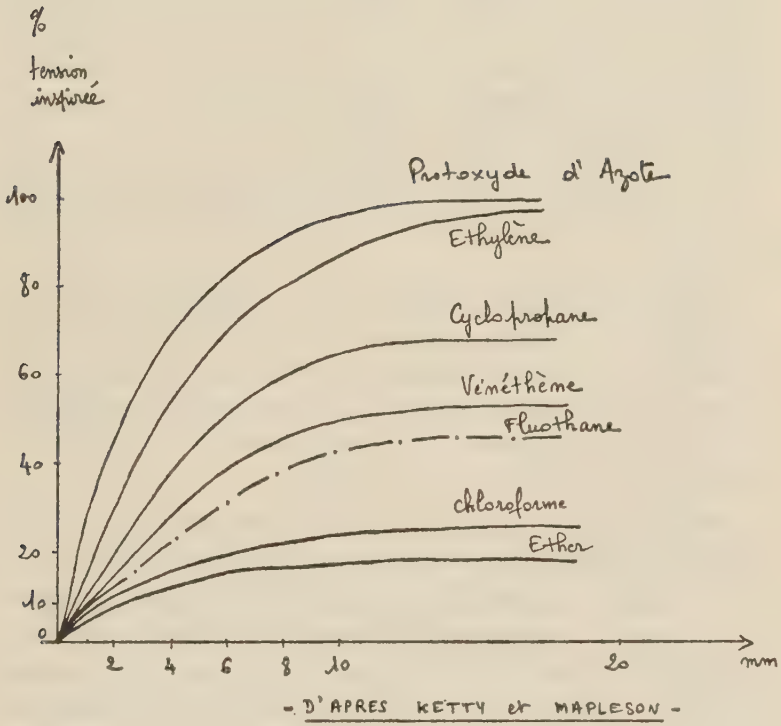
La vitesse de diffusion est inversement proportionnelle à la racine carrée de la densité de la vapeur ou du gaz, conformément à la loi de GRAHAM, et directement proportionnelle au coefficient de solubilité du gaz ou de la vapeur et à la différence des pressions partielles de part et d'autre de la surface de séparation entre le milieu gazeux et le milieu où se fait la diffusion. On voit donc que la fuite alvéolaire sera rapide en début d'anesthésie, pour se ralentir avec la diminution de l'écart tensionnelle entre l'air alvéolaire et le sang.

La solubilité des anesthésiques dans le sang est exprimée par le coefficient de distribution sang/gaz. C'est le rapport à une température donnée (37 °C) des concentrations d'anesthésiques dissous dans le sang et dans l'air alvéolaire, quand les deux milieux sont à l'équilibre. Le coefficient de distribution est 15/1 pour l'éther, ce qui signifie que l'air alvéolaire contenant 1 mg d'éther par litre sera en équilibre tensionnel avec le sang contenant 15 mg d'éther par litre. L'éther est donc quinze fois plus soluble dans le sang que dans l'air.

Chaque gaz, du fait de sa densité et de sa solubilité, a une comportement particulier illustré par sa courbe tensionnelle alvéolaire. Ces courbes ont été tracées par KETTY et MAPLESON, en fonction du temps et par rapport à la tension du mélange inhalé, pour les différents anesthésiques administrés en circuit ouvert et à débit constant. Il en ressort que lorsque la fuite est peu importante, c'est le cas pour un gaz peu soluble, le protoxyde d'azote par exemple, la tension alvéolaire est

élevée, se rapprochant rapidement de la tension dans le mélange inspiré. Si la fuite est importante, — gaz très soluble, éther par exemple, — la tension alvéolaire restera faible et se stabilisera à un niveau éloigné de la tension du mélange inspiré.





On peut donc prévoir que, pour des gaz de pouvoir anesthésique voisin, l'induction et la récupération seront plus rapides pour le gaz qui possède le poids moléculaire et le coefficient de distribution les plus bas.

Les gaz et les vapeurs anesthésiques ont généralement la même solubilité dans le sang et dans le cer-

veau. Les anesthésiques fluorés, halothane et méthoxyflurane, qui sont deux fois plus solubles dans le cerveau que dans le sang, font exception à la règle.

La saturation sanguine, processus qui précède la traversée de la barrière méningée, sera d'autant plus longue à s'établir que la solubilité dans le sang sera plus grande. La solubilité d'un anesthésique dans le sang représente en quelque sorte son « moment d'inertie » dans le déroulement de l'induction.

On a proposé une classification des anesthésiques gazeux et volatils basée sur leur solubilité et leur vitesse de diffusion.

Apparaissent en premier lieu les substances très peu solubles et à diffusion rapide : ce sont les anesthésiques gazeux : protoxyde d'azote, éthylène, cyclopropane, caractérisés par une induction et une élimination rapides et l'apparition possible du phénomène d'« hypoxie de diffusion ».

Puis des substances peu solubles dans le sang et qui diffusent lentement : chloroforme, trichloréthylène.

Lorsque l'équilibre sera réalisé entre l'air alvéolaire et le mélange administré, il restera un écart tensionnel important entre l'air alvéolaire et le sang. La tension de telles substances dans le sang va dépendre essentiellement de leur pression partielle dans le mélange anesthésique. Donc toute augmentation, si petite soit-elle, de leur pression partielle dans le mélange anesthésique sera rapidement suivie d'une augmentation de la quantité dissoute dans le sang, donc d'un approfondissement de la narcose.

Finalement, des substances très solubles dans le sang et assez diffusibles : éther éthylique, vinéthène, chlorure d'éthyle, acétylène, méthoxyflurane, sont caractérisées par une induction relativement lente. L'anesthésie produite est moins sensible aux variations de pression

partielle. Ce sont des anesthésiques souples du fait de leur grande solubilité.

L'halothane forme la transition entre le premier et le deuxième groupe. C'est un anesthésique à induction assez rapide et dont la tension sanguine est facilement contrôlable.

On sait, d'autre part, que, dans les conditions normales, la totalité de la masse sanguine passe en une minute au niveau de l'épithélium pulmonaire. C'est dire l'importance de tous les processus qui augmentent ou diminuent la perméabilité de l'alvéole et le débit de la circulation pulmonaire :

— Hypersécrétion bronchique, redoutable apanage de l'éther.

— Cardio- et pneumopathies aiguës et chroniques.

— Hypo- ou hypertension, anémies qui influencent indirectement l'irrigation pulmonaire.

Hall estime que, chez le cheval, l'anesthésie produit très souvent une réduction d'un tiers du débit cardiaque et que l'on rencontre assez fréquemment des taux d'hémoglobine de 10 grammes pour 100 millilitres au lieu des 15 grammes normaux.

La circulation pulmonaire présente certaines particularités, liées au faible tonus de ses artères, qui lui permet de s'adapter facilement aux variations du volume sanguin et, d'autre part, qu'elle est réglée directement par des besoins métaboliques de l'organisme et n'est pas sous le contrôle du système nerveux autonome.

Les concentrations de l'oxygène et du gaz carbonique dans les alvéoles pulmonaires déterminent le calibre des vaisseaux pulmonaires et leur résistance à la circulation.

L'anoxie produit une vasodilatation des vaisseaux pulmonaires et une augmentation du débit de la petite circulation (en plus de l'augmentation de la ventilation minute).

La dernière étape de l'absorption des anesthésiques est représentée par leur diffusion dans le liquide extracellulaire et par leur répartition dans les différents tissus. Cette dernière dépend de facteurs tissulaires : richesse en lipides et vascularisation, et de propriété des anesthésiques, en particulier du coefficient de partage.

D'après Mayer et Overton (1899), si l'on considère des anesthésiques d'une série chimique homologue, leur puissance anesthésique dépend de leur coefficient de partage, rapport des solubilités du corps en question dans l'huile et dans l'eau.

La pénétration des anesthésiques dans les tissus est conditionnée par leur richesse en lipides et leur vascularisation. Ainsi, avec des teneurs en lipides élevées, le système nerveux abondamment vascularisé fixera plus d'anesthésique que les graisses de réserve, qui sont faiblement irriguées. Le myocarde, du fait de sa vascularisation développée, absorbera les anesthésiques, mais, comme il est pauvre en lipides, il ne sera sensible qu'à ceux ayant un coefficient de partage élevé : cyclopropane, chloroforme, par exemple.

La diffusion des anesthésiques dans le système nerveux central n'est pas uniforme car l'irrigation et la répartition de la substance blanche est variable suivant les zones. Le débit sanguin est plus élevé au niveau du cerveau qu'au niveau de la moelle épinière. Le bulbe est mieux vascularisé que cette dernière, mais il renferme moins de lipides puisqu'il est constitué d'une plus forte proportion de substance grise. Ainsi le bulbe absorbe les anesthésiques moins rapidement que les centres supérieurs; c'est ce qui rend possible l'utilisation de l'anesthésie en chirurgie.

Il faut encore signaler l'influence du tonus des vaisseaux cérébraux dans cette dernière étape et surtout la concentration sanguine en gaz carbonique, qui

joue un rôle tout aussi important dans la fixation de l'anesthésique par le système nerveux, que dans sa prise en charge par le torrent circulatoire. Aussi, chez l'homme, l'inhalation de gaz carbonique à la concentration de 5 à 7 pour cent augmente-t-elle le débit de la circulation cérébrale de 75 pour cent par la vasodilatation qu'il provoque.

Ketty a étudié avec le cyclopropane l'effet du débit de la circulation cérébrale sur le stade d'anesthésie. Avec une concentration artérielle au cyclopropane égale, pour un débit élevé (acidose), l'anesthésie atteint en vingt minutes le quatrième plan du stade chirurgical, alors que pour un faible débit (alcalose) elle ne dépasse pas le deuxième plan dans le même temps.

LES PHASES DE L'ANESTHÉSIE

On divise classiquement le déroulement de l'anesthésie en quatre stades :

- Stade I ou stade d'analgésie.
- Stade II ou stade d'excitation.
- Stade III ou stade chirurgical.
- Stade IV ou stade d'arrêt respiratoire.

Guédel subdivise le stade chirurgical en quatre plans.

Cette progression se voit assez nettement chez l'homme et les carnivores anesthésiés à l'éther, par exemple. Chez le cheval, avec les anesthésiques modernes ou pour divers impératifs de sécurité, ces divers stades et plans sont mal délimités, voire escamotés, et l'anesthésiste doit souvent réfléchir pour savoir à quel niveau d'anesthésie son patient se trouve. Nous nous proposons donc, d'après notre expérience personnelle et les publications faites à ce sujet, de dégager certains éléments simples d'intérêt pratique.

Stade d'analgésie
(Stade I)

Les centres corticaux supérieurs sont déprimés progressivement. Le comportement de l'animal varie avec son caractère et l'agent anesthésique utilisé.

Souvent, certains chevaux s'inquiètent, surtout s'ils sont l'objet d'une contention trop sévère.

L'agitation est courante avec les anesthésiques administrés au masque ou à la compresse. Avec les anesthésiques par voie veineuse, lors de l'injection, l'animal debout reste généralement calme et indifférent, figé sur ses quatre pieds ou légèrement vacillant.

A ce stade, l'animal couché, dont les yeux sont fermés, présente parfois une respiration et un relâchement musculaire comparables à ceux du deuxième plan chirurgical, favorisant les confusions. La persistance de la réflectivité lève le doute.

Stade d'excitation
(Stade II)

C'est une phase bruyante, dangereuse pour l'animal et son entourage. Les limites avec le stade précédent sont imprécises.

Les centres corticaux sont inhibés et les centres sous-corticaux échappent à leur contrôle. La perte de conscience est totale, l'activité musculaire et la réflectivité augmentées.

Il faut absolument éviter d'intervenir à ce stade; on risque alors l'apnée, voire l'arrêt cardiaque. En effet, la sécrétion d'adrénaline, provoquée par l'excitation douloureuse d'une excision chirurgicale prématurée, peut provoquer la fibrillation ventriculaire. Wright rapporte la mort d'une de ses opérées survenue dans ces conditions.

Le comportement de l'animal pendant ce stade relève bien sûr de l'anesthésique utilisé, mais aussi de facteurs mal déterminés, sans rapport avec son caractère. Généralement le cheval s'écroule en se débattant violemment; il hennit parfois. La respiration est irrégulière, le pouls est accéléré, la pupille dilatée probablement par excitation du grand sympathique.

Bientôt le nystagmus apparaît. Sa fréquence, lente d'abord, s'accélère avec l'approfondissement de la narcose, pouvant atteindre 50 mouvements par minute. On peut observer un clignement des paupières synchrome du nystagmus.

Chez certains chevaux, cette transition, avec l'anesthésie chirurgicale, se fait sans heurt. L'hypermotricité est nulle ou réduite à une agitation des oreilles, comme si l'animal cherchait à localiser un bruit. La physionomie de ce stade varie avec les anesthésiques et la prémédication employés. Avec le cyclopropane et l'éther, le chloroforme et le pentobarbital, on observe une forte hypermotricité qui est moindre avec le penthiobarbital, réduite avec les tranquillisants, insignifiante avec le chloral et, paraît-il, avec l'halothane.

Il faut savoir que le nystagmus, dont l'observation est d'un grand secours pour apprécier la profondeur de l'anesthésie, peut être modifié dans son amplitude et dans sa fréquence par les divers agents anesthésiques et la prémédication. Il peut même être absent.

Stade chirurgical
(Stade III)

C'est le stade de dépression médullaire.

On assiste à une dépression progressive des réflexes médullaires, sensitifs et moteurs que Guédel a divisé, chez l'homme, en quatre plans.

Chacun de ces plans a sa symptomatologie propre,

fondée sur l'observation simultanée des variations de la respiration, de la circulation, du tonus musculaire et de la réflectivité.

La complexité de l'anesthésie moderne, liée à l'utilisation de la prémédication et des associations anesthésiques, a considérablement diminué la valeur des divers signes de GUÉDEL. D'autre part, chez le cheval, la délimitation des différents plans est bien moins nette, la dépression de la réflectivité plus tardive que chez l'homme et les carnivores. Aussi l'appréciation de la profondeur de l'anesthésie est-elle souvent délicate.

1) *La respiration*

C'est le signe le plus fidèle. Le début de l'anesthésie chirurgicale correspond à l'apparition d'une respiration automatique. L'animal fait une forte inspiration, puis s'installe une respiration costo-abdominale ample, profonde, ralentie — 6 à 12 mouvements/minute —, souvent ronflante. Le ronflement est dû au relâchement des muscles du voile du palais qui vibrent à chaque inspiration. Elle persiste ainsi pendant les deux premiers plans. La paralysie des intercostaux se développant, on voit apparaître une respiration diaphragmatique discordante, ralentie, qui remplace le type précédent lorsqu'on atteint le quatrième plan. La fréquence respiratoire peut, à ce stade, être inférieure à 4 mouvements par minute.

On observe également une respiration diaphragmatique avec les curarisants à forte dose (GABEL et JONES).

2) *La circulation*

La fréquence et le rythme cardiaque sont normaux, généralement plus rapides. Le cœur s'accélère ou se ralentit; c'est le cas pour l'halothane, lorsque l'anesthésie s'approfondit. Le quatrième plan s'accompagne de trou-

bles du rythme et de la conduction, de fibrillation auriculaire en particulier.

3) *Le tonus musculaire*

La résolution musculaire est précoce chez le cheval; elle s'accentue progressivement, plus ou moins rapidement suivant les anesthésiques. Elle est suffisante pour la chirurgie abdominale dès le début du deuxième plan.

La diminution du tonus des sphincters anal et vésical suit la même cadence. L'affaissement de l'anus est complet au quatrième plan. Le relâchement du sphincter vésical, qui s'accompagne d'émission d'urine, apparaît au même degré d'anesthésie, parfois au cours du troisième plan.

Il arrive assez fréquemment, pendant le premier plan, d'observer des mouvements spontanés de l'animal indépendants des stimulus chirurgicaux. Ce sont des phénomènes réflexes liés à la dépression des centres inhibiteurs, très utiles d'ailleurs pour déceler l'allègement de l'anesthésie.

4) *L'activité oculaire*

C'est un signe assez fidèle. Le nystagmus est pratiquement toujours présent. Rapide au début de l'anesthésie chirurgicale, sa fréquence diminue avec la mise en place du premier plan. Il disparaît au deuxième plan, l'œil est alors fixe, central, parfois basculé; la paupière reste ouverte, surtout avec l'éther et l'halothane. La pupille non prémédiquée se contracte; elle est en myosis au deuxième plan; puis elle se dilate progressivement pour atteindre la mydriase complète lors de l'arrêt respiratoire. C'est une dilatation due à la perte du tonus musculaire de l'iris et aux progrès de l'anoxie lorsque la ventilation diminue. L'apparition de la paralysie irienne est utile pour apprécier le début de l'anesthésie profonde ou l'apparition d'une sous-oxygénation.

Pourtant, avec les méthodes modernes d'anesthésie, ce signe a peu de valeur. Il est faussé par l'utilisation de prémédication.

L'atropine dilate la pupille; la morphine et la chlorpromazine la contractent. D'autre part, les barbituriques retardent l'apparition de la mydriase jusqu'au quatrième plan, niveau trop proche du stade de paralysie médullaire et de l'arrêt respiratoire.

Il faut noter également que la cornée se dessèche progressivement au cours de l'anesthésie chirurgicale, surtout avec l'éther; l'œil devient vitreux à partir du quatrième plan.

5) *La réflectivité*

Le réflexe oculo-palpébral disparaît au deuxième plan; cependant, chez certains chevaux, le réflexe cornéen subsiste jusqu'à l'arrêt respiratoire (HALL).

Le réflexe photomoteur disparaît au cours du troisième plan; il est difficile à apprécier après prémédication avec les substances précitées.

Le réflexe pharyngé disparaît théoriquement avec la mise en place du troisième stade; mais, souvent, à ce stade, l'intubation provoque des défenses, mouvements de régurgitation, de divarication.

Le chirurgien devra savoir que le réflexe cutané disparaît au cours du premier plan, les réflexes laryngé et péritonéal au cours du deuxième, le réflexe anal avec le troisième.

En pratique, il convient de reconnaître les divers plans comme suit :

Premier plan. Anesthésie légère :

Respiration automatique, ample et profonde, ralentie, costo-abdominale. Nystagmus, relâchement des muscles de la queue.

Deuxième plan. Anesthésie moyenne :

Respiration automatique. Œil fixe.

Troisième plan. Anesthésie profonde :

Apparition d'une paralysie intercostale avec réduction de l'amplitude inspiratoire et mise en place d'une respiration discordante diaphragmatique.

Quatrième plan. Surdosage :

Paralysie intercostale. Discordance respiratoire. Œil vitreux. Cyanose du champ opératoire. Relâchement des sphincters avec émission d'urine.

Stade d'arrêt respiratoire (stade IV). — C'est le stade de paralysie médullaire, du centre bulbaire en particulier. La transition avec le plan précédent est très rapide. La pupille est en mydriase. La respiration, déjà très ralentie auparavant, s'arrête. La mort survient en deux ou trois minutes.

LE PENTHIOBARBITAL

Le penthiobarbital est un thiobarbiturique; la formule chimique est l'éthyl (1 méthyl butyl) thiobarbiturate de sodium. Il se présente sous forme d'une poudre cristallisée jaune pâle, d'odeur légèrement aliacée, de goût amer, hygroscopique, facilement soluble dans l'eau et le sérum physiologique.

Les solutions à 10 pour cent habituellement utilisées chez le cheval restent stables dans le sang et le plasma; elles précipitent avec le subtosan, le diparcol, l'acide ascorbique, les solutions de protéines, la péthidine, certains curares. Il est pourtant possible de l'associer avec la succinyl choline.

Pharmacologie

Les premiers essais cliniques montrèrent que le penthiobarbital provoquait une anesthésie de courte durée, et il fut classé parmi les barbituriques d'action ultra-courte. On estimait alors que l'organisme le détruisait rapidement.

Lief et Brodie, il y a une quinzaine d'années, réfutèrent cette théorie et fournirent quelques éclaircissements sur le mode d'action du penthiobarbital.

Après dosage du produit dans l'urine et les différents tissus de l'homme et du chien anesthésiés au penthiobarbital, ils obtienent les résultats suivants :

— la concentration du foie et du plasma est élevée juste après l'injection, puis décroît rapidement;

— la concentration du muscle, élevée après l'injection, progresse encore pendant vingt minutes puis diminue. La deffervescence est rapide pendant la première heure, puis se ralentit progressivement pendant les deux ou trois heures qui suivent;

— la concentration des graisses de réserve, négligeable au début, augmente rapidement pendant la première heure, puis plus lentement, pour atteindre un maximum de la troisième à la sixième heure.

On voit donc que les teneurs respectives des graisses de réserve et des autres tissus, le plasma en particulier, présentent des variations inverses.

Les graisses de réserve représentent donc le lieu de stockage du penthiobarbital.

D'autre part, la concentration du cerveau est inférieure à celle du plasma; mais, ces deux variables évoluant proportionnellement, on peut considérer que la profondeur de l'anesthésie est en relation directe avec la concentration plasmatique du produit.

Influence du pH plasmatique

Il est intéressant de considérer le pH plasmatique et ses variations du fait des effets complexes qu'elles entraînent dans la répartition du penthiobarbital dans l'organisme; il éclaire sur le mode d'action de la drogue.

L'augmentation de la teneur du sang en gaz carbonique entraîne une diminution du pH plasmatique. Le penthiobarbital dans le sang est partiellement ionisé et, en présence d'acide carbonique, se comporte comme un acide faible. Sa constante de dissociation est telle qu'une

faible variation du pH plasmatique entraîne une modification importante du degré d'ionisation.

Lors d'hypercapnie, le pH plasmatique diminue, le penthiobarbital se comporte comme un acide faible par rapport à l'acide carbonique.

$$\left.\begin{array}{l} H_2O + CO_2 \text{ r.r. } H_2CO_3 \text{ r.r. } H^+ + CO_3H^- \\ \qquad\qquad\qquad\qquad\quad PH \text{ r.r. } H^+ + P^- \end{array}\right\}$$

(r.r. = réaction réversible.)

Comme l'ionisation de l'acide carbonique augmente, la quantité non dissociée de penthiobarbital augmente, et comme c'est ce penthiobarbital non dissocié que l'on retrouve dans les graisses de réserve, une diminution du pH plasmatique entraîne une diminution de la concentration plasmatique, donc théoriquement en allègement de l'anesthésie.

En fait, il n'en est rien. L'expérience le prouve et Brodie et ses collaborateurs suggèrent que le penthiobarbital doit son activité pharmacologique à sa fraction non dissociée.

D'autre part, bien que le penthiobarbital plasmatique total soit réduit, la fraction non dissociée reste peu ou prou la même.

Ils invoquent un autre mécanisme représenté par la fixation des barbituriques par les protéines en général et celle du plasma en particulier. Les barbituriques, et principalement le penthiobarbital, ont une grande affinité pour les protéines. Par rapport à la dose initialement injectée, la quantité des barbituriques suivants fixés par les protéines représente :

— 5 pour cent pour le barbital,
— 50 pour cent pour le penthobarbital (Nembutal),
— 75 pour cent pour le penthiobarbital.

An niveau plasmatique, la fixation du penthiobarbital

dépend du pH et de la concentration en protéines. La diminution du pH entraîne une diminution du penthiobarbital lié aux protéines plasmatiques du fait de l'augmentation de la fraction libre aux dépens de la fraction ionisée.

Donc, comme cette fraction libre a une activité pharmacologique, il y a approfondissement de la narcose lorsque le pH plasmatique diminue par hypercapnie. Cela explique d'autre part la plus grande sensibilité des animaux dénutris, en mauvais état ou choqués, qui ont, de ce fait, un taux protéique plasmatique faible.

Lors d'hyperventilation, il se produit une alcalose dite ventilatoire, entraînant une élévation du pH plasmatique. La fraction ionisée augmente, la fixation sur les protéines également, alors que diminue la quantité de penthiobarbital non dissocié actif. On devrait assister à un allègement de la narcose. En fait, l'hyperventilation réduit la quantité de penthiobarbital nécessaire au maintien de l'anesthésie et provoque son approfondissement.

Ceci est d'une grande importance pratique et permet d'expliquer certains incidents d'anesthésie. En effet, si, lors d'une apnée dite de début, on place l'animal sous respiration assistée en atmosphère d'oxygène pur, la dépression des centres respiratoires augmente et l'on voit l'arrêt respiratoire se prolonger anormalement une heure et plus.

Brodie explique cette contradiction par le fait que la fraction active est influencée par trois facteurs :

1) Fixation par les graisses de réserve.
2) Degré de dissociation de penthiobarbital.
3) Fixation par les protéines plasmatiques.

Il estime, à juste titre d'ailleurs, qu'il est peu probable que les variations de pH affectent ces trois processus identiquement et au même instant.

D'autres auteurs. Kern en particulier, voient le pro-

blème différemment et plus simplement. Ils s'appuient sur les données de la clinique telles que la grande sensibilité des sujets hypoprotéiniques, sur- ou sous-oxygénés, et font jouer un rôle prépondérant à la fixation protéique.

Injecté dans le torrent circulatoire, le penthiobarbital est fixé partiellement par les protéines plasmatiques. La barrière méningée leur étant imperméable, le penthiobarbital fixé reste inactif (Wyke). La partie dissoute dans le plasma supporte donc l'activité anesthésique du produit. La fixation protéique est maximale pour un pH de 7,8; elle diminue en cas d'acidose ou d'alcalose marquée évidemment lors d'hypoprotéinémie. L'action de l'anesthésique se trouve, de ce fait, renforcée.

Action sur le système cardio-vasculaire

Il y a de grandes divergences d'opinion à ce sujet, du fait de la diversité des méthodes d'exploration cardiaque, des conditions d'expérimentation liées à des potentialisations différentes, à des anesthésies plus ou moins profondes, à des degrés d'acidose plus ou moins élevés.

Actuellement, on admet que le penthiobarbital a une action hypotensive passagère avec accélération du pouls et vasodilatation périphérique, surtout en injection rapide, que ce produit a une action dépressive sur le myocarde et peut être à l'origine d'arythmies telles que des extrasystoles ventriculaires. On ignore si ces phénomènes ont une signification pathologique; cependant ils sont passagers et n'évoluent pas vers la fibrillation : souvent ils ne sont détectables qu'à l'électrocardiogramme.

L'injection intraveineuse rapide produit d'emblée une forte imprégnation du myocarde. Toute lésion de ce dernier représente une contre-indication de la méthode.

Chez le singe et le chien, le penthiobarbital en intraveineuse lente augmente la pression artérielle par vasoconstriction splénique, rénale et périphérique. Gabel et Albert estiment qu'un mécanisme analogue intervient chez le cheval prémédiqué au chloral ou à la promazine et anesthésié de la même façon.

Action sur le système nerveux

Elle est principalement cérébrale, les propriétés analgésiques du penthiobarbital étant pratiquement nulles.

La répartition dans le cerveau est uniforme ; le cortex, plus différencié donc plus sensible aux dépresseurs, serait le premier atteint, d'où perte de conscience presque instantanée; puis les différents centres sont atteints selon leur degré d'évolution : centre gris de la base, pont de Varolle, bulbe de moelle.

La consommation d'oxygène cérébrale est réduite de plus d'un tiers (Weschler et Ketty). Cette réduction des oxydations est uniforme pour le cortex et les formations de la base.

Le centre respiratoire, après une période d'excitation, est rapidement déprimé, tandis que les réflexes médullaires ne sont abolis que tardivement, d'où une résolution musculaire faible, qui ne s'accentue qu'en anesthésie profonde.

En ce qui concerne le système nerveux autonome, le sympathique est bloqué précocement, d'où une phase de vagotonie, relative surtout en début d'anesthésie, responsable d'une hypotension passagère et d'une excitabilité laryngo-bronchique responsable d'incidents lors d'intubation trop hâtive.

Le temps de latence nécessaire à la perte de conscience est de quinze à trente secondes, temps nécessaire au transit du penthiobarbital du point d'injection au

cerveau. En effet, la barrière méningée se laisse facilement franchir par ce produit sous sa forme libre. Ceci, lié à la grande affinité du penthiobarbital pour le diencéphale, inhibiteur de l'activité corticale, explique son action ultra-rapide permettant d'obtenir une anesthésie de courte durée suivie d'un réveil rapide, car la traversée de la barrière méningée se fait aussi facilement dans un sens que dans l'autre. Il n'en va pas de même avec le penthobarbital ou Nembutal; il faut attendre trois à cinq minutes pour voir s'installer une anesthésie suffisante avec ce produit, ce qui nécessite un rythme d'injection beaucoup plus lent. Aussi, et à la lumière des constatations que nous avons pu faire, nous ne pensons pas que le Nembutal puisse être utilisé comme anesthésique starter chez le cheval, du fait de sa lenteur d'action responsable très souvent d'une violente phase d'excitation.

Les concentrations respectives du cerveau et du plasma en penthiobarbital subissent des variations identiques. La profondeur de l'anesthésie est donc directement proportionnelle à la concentration plasmatique.

Pourtant le problème est un peu plus complexe. Wright et Hall, Gabel et Albert, à la suite des travaux faits sur l'homme, ont mis en évidence chez le cheval le phénomène dit de « tolérance aiguë ». Dundee et ses collaborateurs administraient aux patients humains d'un premier groupe une dose d'induction de 3 à 4 mg et, à ceux d'un second groupe, une dose double. Ils prolongeaient l'anesthésie à la demande pendant soixante minutes. La quantité de penthiobarbital nécessaire alors était plus élevée de la moitié pour le second groupe que pour le premier. En effet, le patient se réveille lorsque la concentration plasmatique descend au-dessous d'un certain seuil; ce seuil sera d'autant plus élevé que la concentration initiale aura été plus forte, que la vitesse d'injection aura été plus rapide. Chez le cheval, le pen-

thiobarbital administré en intraveineuse rapide, à la dose de 1 milligramme à 1,5 milligramme par 100 kilogrammes de poids, provoque une anesthésie durant de deux à vingt minutes, le relevé se produisant dans les vingt à soixante minutes qui suivent l'injection (Longley). Si le réveil est plus rapide qu'avec une injection lente, le relevé l'est également.

D'autre part, la concentration critique au-dessous de laquelle l'animal se réveille diminue avec la durée de l'anesthésie. La récupération sera d'autant plus tardive que l'anesthésie aura été plus longue.

Action sur le système respiratoire

L'injection rapide de penthiobarbital détermine une concentration plasmatique élevée qu'entraîne généralement une apnée passagère, dite de début, dont la durée varie de dix à quatre-vingts secondes, vingt secondes de moyenne.

Le penthiobarbital en effet déprime les centres respiratoires. Leur sensibilité au gaz carbonique s'émousse avec la profondeur de l'anesthésie. Il en résulte une diminution de la ventilation et une élévation de la teneur du sang artériel en gaz carbonique. L'emploi de carbogène pour combattre la dépression respiratoire s'avère donc inutile. Cette dépression est telle que rapidement toute excitation des centres respiratoires l'entretient et même l'augmente, l'oxygénation artificielle pouvant, comme nous l'avons constaté nous-même, prolonger une apnée, voire la provoquer. Aussi, en cas d'arrêt respiratoire, Jacquenoud, chez l'homme, se contente-t-il d'attendre sous respiration artificielle la réapparition de l'activité normale des centres.

Bien que le spasme du larynx se produise rarement chez le cheval, il survient plus fréquemment avec le

penthiobarbital qu'avec les autres anesthésiques. L'excitabilité laryngée et, dans une moindre mesure, bronchique se manifeste surtout lors de l'intubation, et parfois à la suite d'une excitation cutanée quelconque (désinfection de la peau, piqûre, incision cutanée). En effet, si le penthiobarbital déprime les centres réflexes, du fait de ses faibles propriétés analgésiques, il intervient peu sur les racines sensorielles de l'arc réflexe et ne bloque pas la transmission des stimuli centripètes.

Ces risques ne diminuent qu'en anesthésie profonde ou après administration d'un vagolytique type atropine, curarisation ou anesthésie locale du larynx. L'éventualité du spasme bronchique est plus grande chez les humains atteints d'affection respiratoire chronique, asthme en particulier (Jacquenoud).

Un certain nombre d'auteurs anglo-saxons ont signalé l'existence d'un phénomène particulier au cheval anesthésié au penthiobarbital : il s'agit de courtes périodes d'apnée de vingt à trente secondes séparées par une série de quatre à huit mouvements respiratoires. Ce phénomène peut persister pendant toute la durée de l'anesthésie.

Action rénale

Du fait de son action sur le système supra-optique, le penthiobarbital, comme beaucoup d'anesthésiques, provoque la sécrétion d'hormone antidiurétique et diminue légèrement la diurèse. Il n'est pratiquement pas toxique pour le rein.

Il faut signaler également que l'urémie retarde l'élimination et le réveil (Dundee). Cette considération reste d'importance secondaire en anesthésiologie équine, les urémiques étant des non-valeurs économiques et, de plus, rarement rencontrés.

Action sur l'utérus

D'après les données récentes, l'administration de penthiobarbital chez la femme est suivie d'une mise en équilibre des taux sanguins de la mère et du fœtus en moins de trois minutes, taux qui, ensuite, diminuent d'une façon synchrone. Donc, lors d'une opération césarienne chez la jument, s'il y a une chance de survie pour le fœtus, l'intervalle séparant l'administration du penthiobarbital et l'extériorisation du produit devra être le plus court possible. L'injection rapide est contre-indiquée dans ce cas, ainsi que les fortes doses; par contre, le penthiobarbital à faibles doses pourrait être intéressant comme anesthésique starter dans ce genre d'intervention.

Destruction et élimination
Action sur le foie

Les phénomènes sont dominés par l'affinité du penthiobarbital pour les graisses de réserve.

Après une dose unique, les concentrations plasmatiques diminuent rapidement, alors que parallèlement la concentration des graisses de réserve augmente.

Chez l'homme, on estime que le plasma perd environ 60 pour cent de son penthiobarbital en dix minutes, ce qui en impose, pour une élimination rapide; en fait, en moins de deux heures, 70 à 80 pour cent de la quantité injectée se fixe sur les graisses.

Par contre, avec des doses fractionnées, on sature les graisses de réserve, le « trop plein » lipidique, les concentrations du plasma et des graisses sont en équilibre, la concentration plasmatique reste alors constante et remarquablement élevée. La destruction réelle du

produit est beaucoup plus lente : 10 à 15 pour cent par heure chez l'homme, 6 pour cent chez le chien.

Donc, l'élimination du penthiobarbital se fait en deux temps. Dans une première phase, avec une dose faible, passage du sang vers les graisses de réserve après fixation transitoire sur les tissus non graisseux et production d'une anesthésie de courte durée.

Puis, après saturation du trop plein lipidique avec des doses répétées, élimination lente du produit avec mise en place d'une anesthésie durable par destruction de la molécule de penthiobarbital au niveau du foie et des reins, enfin excrétion urinaire.

Cette dégradation du penthiobarbital par le foie peut provoquer des accidents hépatiques en rapport avec la dose administrée et le rythme des injections. L'administration expérimentale massive de penthiobarbital abaisse la réserve glycogénique du foie et perturbe probablement l'uréogénèse. D'après Korner, l'administration répétée de quantités importantes peut déterminer chez le rat une nécrose hépatique étendue.

Pourtant, cette toxicité pour le foie n'intervient pas avec l'utilisation de faibles doses.

Qualités anesthésiques du penthiobarbital

La règle d'or de l'anesthiologie est d'atteindre rapidement le stade chirurgical; aussi, lorsque le penthiobarbital est employé seul, on injecte la moitié de la dose rapidement de manière à franchir le stade d'excitation, puis le reste plus lentement jusqu'à atteindre le plan chirurgical désiré.

Du fait de son action dépressive sur les centres respiratoires, le penthiobarbital produit très fréquemment une apnée dite de début lorsqu'on injecte rapidement. Nous reviendrons ultérieurement sur ce très important problème.

Le penthiobarbital, comme tous les barbituriques, a une action analgésique faible, voire nulle, et, par rapport à d'autres anesthésiques tels que l'éther, il faut une narcose beaucoup plus profonde pour voir s'abolir les réflexes de défense au coup de bistouri. L'animal anesthésié au penthiobarbital est beaucoup plus sensible aux stimulus chirurgicaux agissant comme facteur de réveil qu'avec d'autres produits.

Sur un cheval moyennement anesthésié, l'œil fixe, les abdominaux relâchés, respirant au rythme de sept ou huit mouvements par minute, la simple application d'une pince à champ peut provoquer un réflexe de défense du peaucier.

D'où l'intérêt des analgésiques modificateurs de l'anesthésie, comme la morphine et ses dérivés. Ces corps analgésiques et euphorisants diminuent l'excitabilité réflexe; ils ont de plus une action narcotique propre qui potentialise l'action de l'anesthésique auquel on les ajoute. Ils permettent d'en diminuer la dose et d'augmenter ainsi la marge de sécurité. Ils ont plusieurs inconvénients : ils provoquent une atonie intestinale postopératoire et surtout ils déprimment la respiration. Ces propriétés et ces inconvénients sont en majorité ceux de la morphine.

Elle-même, par ailleurs, chez le cheval, peut provoquer des crises d'excitation. C'est pourquoi on lui préfère son dérivé de synthèse, le Dolosal, que l'on ajoute en cours d'anesthésie, qui, bien que moins analgésique, n'a pas d'action sur l'intestin et sur les centres respiratoires; de plus, il exerce une légère action atropinique et spasmolytique, en particulier sur les bronches, l'intestin et les vaisseaux.

En conclusion, le penthiobarbital, du fait de son action analgésique faible qui n'apparaît qu'à des concentrations plasmatiques élevées, génératrices de syncopes respiratoires, est un anesthésique incomplet, d'où

l'intérêt de le coupler avec des anesthésiques gazeux, comme l'halothane, qui, eux, provoquent l'analgésie et permettent d'intervenir à des concentrations plasmatiques beaucoup plus faibles.

Utilisation du penthiobarbital dans l'anesthésie du cheval

L'originalité des problèmes posés par l'anesthésie du cheval tient à la masse musculaire et à la force de cet animal; qui a vu une castration connaît la relative facilité avec laquelle le cheval couché et en subhypnose déplace les aides cramponnés à la tête et à la queue. Il n'y a qu'à consulter les traités de chirurgie d'un époque où les chevaux étaient nombreux et l'anesthésie mal connue, donc peu utilisée, pour voir la fréquence des accidents de contention, en particulier les ruptures du rachis.

Les deux moments critiques sont l'induction et le réveil.

Nous avons assisté une fois au stade d'excitation sur un yearling ayant reçu du penthobarbital en quantité insuffisante. L'animal s'est écroulé en se débattant violemment; il était absolument impossible de l'approcher. Il n'y eut heureusement aucune conséquence fâcheuse ni pour le cheval ni pour l'entourage.

Ce sont des expériences de ce genre qui ont conduit certains vétérinaires anglo-saxons à utiliser le penthiobarbital en intraveineuse rapide à raison de 1 gramme pour 100 kilogrammes de poids. Ils opéraient sur l'animal debout avec un minimum de contention. Celui-ci se laissait glisser doucement vingt à trente secondes après l'injection. L'apnée de début apparaissait ou non, mais toujours de courte durée : quinze à trente secondes. Le stade chirurgical était atteint rapidement et persistait

trois à quatre minutes. La récupération était complète en trente à quarante-cinq minutes.

Cependant cette méthode, apparemment séduisante, avait deux inconvénients moyens :

— Le réveil, qui était souvent très agité, avec mouvements de pédalage, tentatives de relevé suivies de chutes occasionnant des blessures, des chevaux restèrent bloqués dans leur box couchés contre la porte ou le long du mur. Il fallut réutiliser une équipe de contention et des entravons, ce qui diminuait l'intérêt de la méthode.

D'autre part, certains chevaux difficiles bondissaient lors de l'injection pour retomber lourdement sur le sol avec les inconvénients que cela entraîne : blessures diverses, phlébite de la jugulaire due à l'action irritante du penthiobarbital.

Ce fut l'introduction des dérivés de la phénothiazine, et en particulier l'acépromazine, qui donna un regain de faveur à cette méthode. Ces produits diminuent l'agressivité des animaux et permettent une induction sans histoire et un réveil beaucoup plus calme, si ce n'est plus rapide, sans pourtant diminuer la dose du penthiobarbital nécessaire à l'induction.

D'autre part, l'utilisation des curarisants permit d'utiliser un personnel réduit : un homme au plus à la tête. Nous n'aborderons pas ce dernier sujet, n'en ayant aucune expérience.

L'HALOTHANE

L'halothane est un anesthésique fluoré. C'est le 2 - bromo - 2 - chloro - 1, 1, 1 trifloroéthane. C'est un liquide lourd, incolore, volatil, d'odeur douceâtre caractéristique. Son poids spécifique est 1,86 et il bout à 50,2 °C. Il n'est pas miscible à l'eau; il est ininflammable. Il forme un mélange stable avec l'air et l'oxygène et ne se décompose pas en présence de chaux sodée. Il se décompose à la lumière et à l'humidité en divers acides non toxiques, mais corrosifs pour le fer et l'aluminium. C'est pourquoi il est stabilisé par l'addition de 0,01 pour cent de thymol et qu'il doit être conservé en bouteilles de verre ambré.

Action sur la respiration

L'halothane n'irrite pas les voies respiratoires et inhibe les sécrétions bronchiques.

Comme tous les anesthésiques généraux majeurs, il déprime les centres respiratoires; il s'ensuit une réduction de la ventilation pulmonaire avec rétention de gaz carbonique et diminution du pH plasmatique.

Fisher a étudié les perturbations respiratoires des Herbivores et des Carnivores domestiques anesthésiés à l'halothane. Il utilise le circuit-filtre qu'il a mis au point et effectue des dosages plasmatiques à intervalles régu-

liers avant, pendant et après l'anesthésie. Il constate que la rétention de gaz carbonique est en relation directe avec la dépression respiratoire. Il pense que celle-ci est due en partie à la sur-oxygénation des animaux liée à l'utilisation d'un circuit fermé.

Il a constaté également que, lors d'anesthésies prolongées (durée supérieure à soixante minutes), la teneur plasmatique en gaz carbonique, après une élévation progressive, se stabilise pour diminuer en fin d'anesthésie. Ce phénomène, inconstant d'ailleurs, pourrait être dû à un ralentissement des combustions cellulaires et aussi à la diminution de la ventilation.

Souvent, au réveil, le pH plasmatique revient plus rapidement à sa valeur initiale que la concentration plasmatique en gaz carbonique. L'auteur suppose que l'halothane inhibe un système tampon particulier qui serait libéré avec l'allègement de l'anesthésie. Peut-être s'agirait-il d'une modification de l'excrétion rénale.

Action sur le système cardio-vasculaire

L'halothane a une action hypotensive et bradycardisante. Vasko étudie le problème sur douze chevaux dont quatre étaient prémédiqués à l'atropine. L'anesthésie était faite uniquement à l'halothane.

Au cours du deuxième plan correspondant à une fréquence respiratoire de cinq à six mouvements par minute, il enregistre en moyenne, sur les huit chevaux prémédiqués, douze battements cardiaques à la minute contre vingt-huit en début d'anesthésie, et une pression artérielle à la fémorale de 68 mm de mercure contre 150 mm de mercure en début d'anesthésie. Sept de ces huit chevaux présentèrent des troubles du rythme et de la conduction, n'entraînant pas de variations très sensibles de la pression artérielle. L'administration d'atropine pré-

vient ou fait disparaître ces troubles, maintient ou ramène la fréquence cardiaque à dix-huit battements à la minute environ, la pression artérielle à 70 mm de mercure.

Au cours de nos investigations, après induction au penthiobarbital et prémédication à l'acépromazine, pour une profondeur d'anesthésie identique, la fréquence cardiaque moyenne était de quarante battements à la minute. L'électrocardiographie, pratiquée sur quatre chevaux ainsi anesthésiés, nous a révélé des modifications du tracé ventriculaire :

— diminution de l'amplitude de l'onde R;
— allongement du segment ST;
— modifications considérables de l'onde T de repolarisation dont l'amplitude et la longueur sont doublées.

Ces modifications sont en rapport semble-t-il avec une diminution de la conductibilité ventriculaire; elles sont moins accentuées durant la deuxième heure d'anesthésie, probablement du fait d'un ralentissement des activités cellulaires (cf. paragraphe précédent).

Vasko, pour sa part, observe diverses arythmies (rythme nodal, tachycardie ventriculaire, etc.) séparées par un ralentissement cardiaque prononcé.

Raventos estime que l'halothane agit par ganglioplégie. Burns et ses collaborateurs n'accordent qu'un rôle secondaire à ce phénomène. Ils pensent que l'halothane a un effet dépresseur direct sur le myocarde et les centres vasomoteurs. Vasko partage leur avis, mais, d'après son expérimentation sur le cheval, l'halothane n'agirait pas sur les centres vasomoteurs, mais directement sur la paroi des vaisseaux. En se basant sur le fait :

1° que l'halothane, comme le chloroforme, diminue l'activité myocardique et sensibilise le myocarde à l'adrénaline,

2° que l'hypotension est accompagnée de vasodilatation cutanée (phénomène très net chez le porc dont la peau devient nettement chaude, sèche et rose), Hall estime que l'halothane renforce l'action du nerf pneumo-gastrique.

Actions diverses

Le relâchement musculaire obtenu avec l'halothane nous a toujours paru satisfaisant, permettant, en particulier, de réaliser diverses laparotomies (ovariectomies, cryptorchidies, césariennes). De nombreux auteurs (Jones, Vasko, Hamm et Griffith [1962]; Jennings [1963]) ont pu réduire des fractures, voire réaliser des ostéosynthèses.

L'halothane n'agit pas sur le rein. Raventos décrit sur le chien une légère dilatation des tubes contournés, sans grande signification pour cet auteur; mais qu'il faudrait prendre en considération, d'après les constatations de Fisher.

La toxicité de l'halothane pour le foie est un sujet fort controversé. Pour notre part, avec l'association penthiobarbital - halothane, nous avons observé des troubles hépatiques bénins, sur deux animaux, le lendemain de l'opération : une jument de pur sang, âgée, atteinte d'endométrite chronique, et un trotteur de quatre ans qui se révéla, deux mois plus tard, fortement parasité par les ascaris, présentèrent une muqueuse subictérique et une légère adynamie durant quarante-huit heures. Ces troubles, qui peuvent être attribués à l'un ou l'autre de ces corps ou au mauvais état de ces animaux, disparurent sans laisser de séquelles.

Qualités anesthésiques

L'halothane est un anesthésique proche du chloroforme. Leurs caractéristiques physiques sont voisines. Il est environ deux fois plus puissant que ce dernier, mais sa marge de sécurité est plus élevée. L'arrêt respiratoire précède de dix minutes environ l'arrêt cardiaque.

L'induction est plus rapide qu'avec le chloroforme. L'anesthésie chirurgicale est atteinte en dix à quinze minutes avec ce corps (Hall) et en huit minutes avec l'halothane (Hall, Fisher et Jennings). La durée du décubitus post-anesthésique est plus longue avec l'halothane qu'avec le chloroforme, avec lequel le relever serait immédiat (Jennings).

Pour un cheval de 500 kg environ, l'induction nécessite 30 à 40 millilitres d'halothane et 35 à 40 millilitres sont nécessaires au maintien de l'anesthésie pendant la première heure. Durant la deuxième heure et les suivantes, l'absorption diminue et parfois l'équilibre est atteint de part et d'autre de la paroi alvéolaire (Hall).

Certains praticiens se plaignent de migraines après utilisation de l'halothane. D'après une enquête faite par Sevestre aux hôpitaux de Maisons-Alfort, 60 pour cent des étudiants y sont sensibles. Il serait toxique à la longue pour le chirurgien opérant dans une salle mal ventilée.

L'APPAREILLAGE : LE CIRCUIT FERMÉ

Un circuit fermé est une enceinte close dans laquelle l'animal respire, à température et à pression constantes, un mélange gazeux de volume invariable qui assure le maintien de la vie et un niveau d'anesthésie donné.

La liaison entre le circuit fermé et les voies respiratoires de l'animal se fait par un masque appliqué sur les naseaux ou par une sonde endotrachéale.

La ventilation pulmonaire entraîne des variations de la composition du mélange gazeux et de la pression interne du circuit. L'appareillage doit épurer l'atmosphère anesthésique de son gaz carbonique, compenser les pertes d'oxygène et les variations de pression. Ceci est réalisé d'une part par une arrivée d'un mélange d'air ou d'oxygène et des vapeurs, ou du gaz anesthésique, et par un circuit forcé au travers d'un réservoir contenant un fixateur du gaz carbonique, généralement de la chaux sodée, d'autre part par l'annexion d'un ballon de caoutchouc appelé ballon réservoir qui amortit le flux et le reflux des gaz pulmonaires.

L'épuration de l'atmosphère anesthésique au travers de la chaux sodée peut se faire de deux façons : soit par passage alternatif à l'inspiration et à l'expiration, on parle de système « va-et-vient »; soit par passage unique à l'expiration, on parle de circuit filtre; là, un

système de valves sépare les courants inspiratoire et expiratoire, leur imposant un parcours circulaire unidirectionnel au travers du fixateur de gaz carbonique.

L'appareillage

Pour assurer une ventilation correcte, sa construction et son montage doivent remplir trois conditions :

— Ne pas opposer de résistance au courant aérien.
— Ne pas augmenter l'espace de ventilation inefficace ou espace mort.
— Éviter le « rebreathing ».

L'appareillage comprend des éléments principaux : ballon réservoir, bac à chaux sodée, tuyauterie, valves, raccords, sondes endotrachéales, masques, et des appareils annexes représentés par la source de gaz, les détendeurs, les débit-mètres, le vaporisateur.

Le ballon réservoir.

A chaque respiration, un volume de gaz représentant l'air courant de l'animal traverse l'appareil. Il est donc nécessaire d'avoir un réservoir qui absorbera ce changement de volume soudain sans variation appréciable de la pression à l'intérieur du système.

On utilise un ballon en caoutchouc conducteur pour éviter l'accumulation d'électricité statique et les risques d'explosion, muni d'une ouverture inférieure pour vider l'eau de condensation et la poussière de chaux sodée qui s'y accumulent.

Le volume du ballon varie, suivant les auteurs, de 15 litres (celui que nous avons utilisé) à 60 litres.

Le fixateur de gaz carbonique.

L'absorption du gaz carbonique se fait par réaction exothermique avec un mélange de 90 pour cent d'hy-

droxyde de calcium ou chaux éteinte et de 5 pour cent de soude caustique auxquels on ajoute 5 pour cent de silicates et d'eau pour éviter le poudrage et un colorant qui vire au rose ou au bleu, suivant les marques, lorsque la chaux sodée est épuisée.

Les Américains utilisent également, sous le nom de « Baralyme », un mélange contenant 90 pour cent d'hydroxyde de calcium et 10 pour cent d'hydroxyde de baryum, aussi efficace que la chaux sodée, mais moins toxique et thermogène.

Pour que la fixation de chaux sodée soit maximum et la résistance offerte au courant aérien minimum, la chaux sodée se présente en granulé de 5 mm de diamètre environ qui, une fois tassés dans le récipient adéquat, laissent entre eux un espace correspondant au volume de l'air courant de l'animal.

L'air courant du cheval anesthésié n'excédant pas 4,5 litres (Hanson et Johanisson), l'espace entre les granulés étant d'environ 800 millilitres par kilogramme de chaux sodée, nous avons utilisé un bac à chaux sodée d'une contenance de 4,5 kg et d'un volume de 10 litres. Certains auteurs utilisent des bacs à chaux sodée de 20 litres.

Cet appareil doit être en métal pour augmenter le rayonnement de la chaleur dégagée par la fixation exothermique de gaz carbonique. Il doit être cylindrique et sa longueur doit être une fois et demie son diamètre intérieur (Evans et Gray).

Les réservoirs verticaux sont supérieurs aux horizontaux. Ils permettent une meilleure épuration du courant aérien. Dans ces derniers, la chaux sodée, même tassée au maximum, tend à s'accumuler vers le bas, et les gaz échauffés passent en partie supérieure, d'où une augmentation du « rebreathing ».

Nous aborderons plus loin le problème des sondes endotrachéales.

Les tubes connecteurs et les valves.

Cette partie de l'appareillage est propre au circuit filtre.

Leur diamètre interne doit être égal au plus grand diamètre trachéal possible, tout comme doit l'être l'orifice du ballon réservoir.

Les tubes métalliques articulés sont préférables, bien que plus chers, aux tubes en caoutchouc annelés. Ceux-ci peuvent se dilater, se déformer, enfermant un volume de gaz supplémentaire, ce qui implique une augmentation du débit.

Les valves inspiratoires et expiratoires sont de plusieurs sortes :

— Elles peuvent être de simples lames métalliques ou plastiques légères, reposant verticalement sur leur berceau où elles retombent par leur propre poids.

— Les valves qui fonctionnent en position latérale ou horizontale sont, en général, fabriquées en caoutchouc. Elles ont l'inconvénient d'augmenter la résistance du circuit. La perte de charge qui s'y produit impose un effort supplémentaire au patient. L'humidité du courant aérien peut entraver leur bon fonctionnement.

Les appareils annexes.

Tout d'abord, la source d'oxygène : ce sont des bouteilles d'acier peintes en blanc, contenant l'oxygène sous une pression de 150 atmosphères. Un manomètre renseigne sur la quantité d'oxygène disponible. Un détendeur ramène la pression à 0,5 ou 2 atmosphères.

Toutes les vis de ces appareils ainsi que les raccords fonctionnent sans graisse ni huile pour éviter les explosions. Il peut y avoir également une source de protoxyde d'azote en bouteilles bleu de France sous une pression de 50 kg par centimètre cube, une source de cyclopropane en bouteilles orange, une source de gaz carbonique en bouteilles gris foncé.

Le débit-mètre.

Nous utilisons personnellement deux rotamètres : un pour l'oxygène, l'autre pour l'halothane. Un ludion de forme conique se meut librement à l'intérieur d'un tube de verre tronconique. Sa base est taillée en oblique, de telle sorte que le courant gazeux lui assure une rotation permanente et une ascension hélicoïdale. Le risque d'usure du ludion par frottement sur la paroi est donc supprimé. Plus le débit est grand, plus le ludion s'élève dans le tube, plus l'espace entre la paroi et le ludion augmente. Comme la viscosité et la densité des gaz varient avec chacun d'eux, chaque rotamètre doit être gradué et calibré séparément pour chaque gaz. Un dispositif de filtrage au niveau de l'admission du gaz évite l'encrassement de l'appareil.

Les rotamètres sont très fragiles. Mais la possibilité de réactions électriques entre les parois et le ludion exclut l'utilisation de matières plastiques. Ils sont également d'un prix élevé. Leur précision compense tous ces désavantages.

Le vaporisateur.

Son principe repose sur celui de la vaporisation des liquides :

Le nombre de molécules passant de l'état liquide à l'état gazeux est proportionnel à la vitesse de leur déplacement dans le liquide, d'une part, et fonction de la température de ce liquide, d'autre part.

La vaporisation augmente donc avec le débit du gaz vecteur et la température, et inversement. D'autre part, la vaporisation provoque le refroidissement du liquide, donc une diminution de la concentration de la vapeur obtenue. Elle se fera d'autant mieux que l'épaisseur de liquide que devra traverser le gaz vecteur sera grande; un vaporisateur plein sera plus efficace qu'un autre à moitié vide.

L'appareil « Fluotec », et en particulier le modèle type H 3, que nous avons utilisé avec l'halothane, comporte divers systèmes de correction, en particulier un thermostat qui maintient une température constante dans l'enceinte de l'appareil pour toute température comprise entre 16 et 32 °C. La chambre de vaporisation est conçue de telle sorte que son action reste constante tant que le niveau de l'halothane est visible au voyant de la fenêtre de contrôle. De plus, une valve de régulation assure une vaporisation précise pour tout débit de gaz compris entre 4 et 15 litres par minute. Pour des débits inférieurs à 2 litres par minute, la puissance de vaporisation de l'appareil augmente. Un graphique annexé à l'appareil permet de faire les corrections nécessaires et de connaître la concentration réelle de l'halothane dans le circuit. Enfin le « Fluotec » ne doit pas être branché directement sur le circuit.

Le modèle type HS permet d'obtenir une concentration en halothane de 10 pour cent. Pour un cheval de format moyen, cet appareil permet de maintenir l'anesthésie avec une concentration de 2 pour cent.

MONTAGES UTILISÉS EN ANESTHÉSIOLOGIE ÉQUINE

Les circuits filtres

En août 1957, dans le *Veterinary Record*, Fisher et Jennings présentent un appareil avec lequel ils ont anesthésié trente-quatre bovins et dix-sept chevaux. Ils utilisent l'éther que vaporise la chaleur dégagée par la chaux sodée; la température interne du circuit est, en effet, de 39 °C. Le diamètre interne des tuyaux connecteurs et des divers orifices et raccords est de 38 mm, la capacité du ballon réservoir est de 36 litres. Cet appareil, monté avec une bouteille de Boyle, permettra d'utiliser l'halothane sur les gros animaux avec succès.

Trois ans plus tard, Mrs Barbara Weaver décrit le circuit filtre qu'elle utilise dans les cliniques de l'École de Cambridge. Il présente des modifications sensibles par rapport à l'appareil précédent. Le diamètre interne des tubulures est d'environ 50 mm, diamètre de la trachée d'un très gros cheval. Les tubes souples sont métalliques et articulés.

Du fait des capacités thoraciques variables, Mrs Weaver utilise deux ballons interchangeables de capacité différente : 14,400 litres et 28,800 litres, et deux réservoirs à chaux sodée de 1,361 kg et de 2,722 kg. Le réser-

voir à chaux sodée peut être isolé de l'ensemble par court-circuitage, ce qui permet de la changer, de la recharger ou de provoquer une acidose. Il est cylindrique et vertical, orginellement plus haut que large. Dans le modèle de 1966, pour permettre une meilleure fixation du gaz carbonique, le réservoir à chaux sodée se présente différemment, son diamètre interne excède largement sa hauteur. La connexion de la sonde endotrachéale et du circuit se fait à angle droit; elle était directe dans l'appareil de Fisher et Jennings. Avec cet appareil, on peut utiliser le protoxyde d'azote et l'éther en association, l'halothane, le cyclopropane et l'halothane associé au protoxyde d'azote. L'auteur déconseille d'utiliser l'éther seul car son pouvoir anesthésique est insuffisant par rapport aux risques d'explosion qu'il peut provoquer.

En 1961, l'Américain Jones met au point un appareil quelque peu semblable au précédent, ayant pour caractéristique un ballon réservoir de 30 litres dont l'orifice a pour diamètre la section du bac à chaux sodée. Il est donc directement fixé sur celui-ci. Son réalisateur, considérant que l'utilisation de longs tuyaux entre le bac à chaux sodée et l'orifice de la sonde et du masque augmente les frottements, donc la résistance de l'appareil, utilise des tubes souples articulés de 50 mm de diamètre et de 1,20 mètre environ de longueur. L'ensemble, supporté par trois pieds mobiles, paraît moins encombrant que l'appareil de Weaver.

Fowler, Parker, MacLaughtin, Tyler, en 1963, publient les caractéristiques d'un appareil qui leur a permis de faire de la chirurgie thoracique sur le cheval. Cet appareil comporte sept ballons réservoirs de 5 litres, disposés en série, ce qui permet d'adapter le volume du circuit à celui de la cage thoracique de l'animal. Ces ballons réservoirs sont placés dans une enceinte close que l'on peut relier à un respirateur type Byrd Mark 7.

Les auteurs ont anesthésié vingt-cinq chevaux avec ce montage qui, malheureusement, n'aura qu'une diffusion restreinte due à son prix très élevé.

Les circuits « va-et-vient »

Dès 1955, à Cambridge, les Anglais ont utilisé pour les gros animaux un « va-et-vient » à canister horizontal. Le réservoir à chaux sodée mesure 20 cm de long; son diamètre intérieur est de 18 cm. Il contient environ 4,5 kg de chaux sodée. Les orifices font 5 cm de diamètre interne. Le ballon réservoir a une capacité de 15 litres. Comme il est difficile de bien tasser la chaux sodée dans ce genre de canister, Hall a modifié l'appareil, réalisant le circuit « va-et-vient » à canister vertical fabriqué par la « British Oxygen Company ». C'est cet appareil que nous avons utilisé. Une valve de Magill permet de réaliser un circuit semi-fermé sans chaux sodée, utile lors de l'induction.

Les Américains Reed, Allen, Glasser et Keefe ont construit un appareil destiné à l'anesthésie du cheval par l'éther, dont le ballon est fixé directement sur la base du réservoir à chaux sodée. C'est cet appareil qui a inspiré le circuit-filtre de Jones.

Il y a huit ans, Tavernor présentait son circuit « va-et-vient ». Le réservoir à chaux sodée est horizontal; il contient 4,5 kg de chaux sodée. Il est construit en cuivre ou en tôle. Pour éviter qu'elle ne s'accumule en partie inférieure, la chaux sodée est comprimée par l'intermédiaire d'une grille et de deux ressorts fixés sur le couvercle. Celui-ci est amovible, fixé au moyen de vis à ailettes; il porte une valve expiratoire de Herd Brick. Le ballon réservoir est d'une trentaine de litres. L'halothane est vaporisé avec une bouteille de Boyle. Il présente un inconvénient : l'orifice du ballon a un diamètre supérieur à celui de la sonde endotrachéale.

Voici donc passés en revue les différents appareils utilisés pour l'anesthésie du cheval. Ce sont les circuits « va-et-vient » qui sont, évidemment, les moins onéreux. Ils présentent certains inconvénients. Tout d'abord, pour réduire l'espace mort, il est nécessaire de mettre le bac à chaux sodée le plus près possible des voies respiratoires de l'animal; de ce fait, l'air inspiré par l'animal devient rapidement très chaud et il transporte des poussières de chaux sodée qui sont irritantes pour les poumons. Hall estime que ces poussières pourraient provoquer des bronchites.

On admet habituellement que les « va-et-vient » ont une résistance plus élevée que les circuits filtres; en effet, dans les premiers, le courant aérien doit traverser la chaux sodée aux deux temps de la respiration; dans les seconds, seuls les gaz expirés sont épurés. Or, l'expiration est le temps passif, ou du moins le moins actif, de la respiration, et comme tous les agents anesthésiques dépriment les centres respiratoires, les circuits filtres offrent une résistance moindre. Pourtant Purchase a étudié la résistance des divers appareils d'anesthésie. Le « va-et-vient » de Hall offre une résistance égale à celle du montage de Weaver qui, elle-même, est inférieure à celles de l'appareil de Fisher-Jennings et du « va-et-vient » de Westhues et Fritch.

L'espace mort des circuits filtres est fixe et limité au raccord endotrachéal. Avec le « va-et-vient », l'espace mort tend à s'accroître au fur et à mesure de son utilisation. En effet, la chaux sodée située à proximité des voies aériennes du sujet devient de plus en plus inerte au fur et à mesure que les gaz expirés la traversent. Cependant, d'après Purchase, avec les appareils de l'École de Cambridge et de Hall, la concentration moyenne en gaz carbonique ne dépasse 3 pour cent qu'après quatre heures d'utilisation. Dans les mêmes conditions, l'autonomie de l'appareil de Weaver modifié

est de cinq heures; celle de l'appareil de FISHER et JENNINGS est de deux heures.

Dans la pratique courante, l'appareil de HALL, peu encombrant, s'avère très satisfaisant du fait de sa faible résistance et de sa bonne fixation du gaz carbonique. Pourtant, pour les poulains de moins de six mois, il est préférable d'employer le « va-et-vient de VATERS, utilisé en anesthésiologie humaine. Le canister contient 500 grammes de chaux sodée et le ballon a une contenance de 4 litres.

L'INTUBATION

Nous avons utilisé des sondes à ballonnet, type sonde de Magill, de 1,10 mètre de longueur et dont le diamètre variait avec la taille de l'animal.

L'intubation du cheval ne présente pas de problème particulier.

Une fois que l'animal anesthésié est placé en décubitus latéral, la tête est mise dans le prolongement de l'encolure, la bouche est ouverte et la langue tirée au dehors. Nous utilisons pour ce faire un spéculum buccal pour bovins Haupner dont les mors sont garnis de cuir pour éviter de blesser les barres. On peut tout aussi bien placer une cale de bois entre les molaires, d'un même côté. La sonde est introduite avec sa face concave dirigée vers le palais; elle est poussée jusqu'à l'entrée du pharynx en restant dans le plan sagittal de la tête. Puis on lui fait faire un demi-tour. Sa face concave se trouve alors dirigée vers la langue. Lors d'une inspiration, on la fait pénétrer rapidement dans la trachée. Le joint pneumatique de la sonde est ensuite gonflé, sans excès; le ballonnet intercalé sur le tuyau raccord permet de vérifier l'étanchéité du joint. Il est alors utile de surveiller les naseaux quelques instants : ceux-ci doivent être immobiles. Sinon, augmenter la tension du ballon-

net ou prendre une sonde d'un diamètre mieux adapté.

La sonde doit être poussée suffisamment loin dans la trachée pour avoir un espace mort restreint, mais sans plus car le biseau peut s'engager dans un des trous bronchiques, réduisant ainsi la ventilation de moitié.

Il arrive que l'opérateur éprouve quelques difficultés à franchir l'entrée du larynx. Très souvent il suffit de bien placer la tête dans le prolongement de l'encolure pour lever la difficulté, et surtout il ne faut pas faire pivoter la sonde avant que son biseau ne soit au niveau de l'épiglotte.

Il est nécessaire d'intuber avec une sonde d'un diamètre assez grand pour occuper toute la lumière de la trachée. Toutefois, une sonde trop grosse introduite en force peut provoquer un œdème de la glotte qui se révélera après détubation.

Les diamètres utilisés varient avec les auteurs. Jones utilise des sondes dont le diamètre interne varie de 13 à 38 mm et la longueur de 50 à 75 cm. Tavernor se sert de sondes de même longueur, mais de 16 à 25 mm de diamètre.

Pour notre part, nous disposons d'un jeu de six sondes dont le diamètre externe va de 23 ml pour les foals à 45 ml pour les gros demi-sang. Il semble qu'une sonde de 44 ml de diamètre externe et de 40 ml de diamètre interne convienne parfaitement pour les chevaux de sport adultes de format courant.

L'intubation du cheval n'est pas une chose très difficile. Il faut agir avec sang-froid et sans brutalité. On évitera ainsi les traumatismes du pharynx et de larynx, générateurs d'hémorragie ou d'œdème.

CONDUITE DE L'ANESTHÉSIE UTILISATION DE L'HALOTHANE PRÉMÉDICATION

Le cheval reçoit 7 à 8 ml d'acépromazine dosé à 10 mg/ml en intramusculaire, vingt minutes avant le couchage.

Les neuroleptiques dérivés de la phénothiazine, qui permettent à l'anesthésiste d'opérer dans de bonnes conditions de sécurité, présentent pourtant certains inconvénients. Nous les tenons responsables de graves syncopes respiratoires survenant quelquefois lorsqu'ils sont utilisés avec l'halothane.

En effet, les morphiniques, les neuroleptiques phénothiaziques et les anesthésiques généraux agissent en modifiant la polarité de la cellule nerveuse. Les deux premiers groupes de substances agissent par hyperpolarisation, les autres par dépolarisation. Celle-ci est faible avec le protoxyde d'azote, le chloral; elle s'accroît progressivement avec les barbituriques, les thiobarbituriques, puis le méthoxyflurane et l'éther, pour devenir très forte avec les anesthésiques majeurs : chloroforme, halothane, etc.

Si le conflit de ces drogues agissant dans des directions opposées est trop intense, il en résulte de fortes perturbations pour la cellule. Il ne faut utiliser les subs-

tances très dépolarisantes qu'avec celles qui augmentent faiblement la polarité cellulaire.

Nous pensons, comme SEVESTRE, que les neuroleptiques phénothiaziques sont compatibles avec les thiobarbituriques, mais leur utilisation peut être dangereuse avec l'halothane.

INDUCTION DE L'ANESTHÉSIE

On approche l'animal du lit ou de la table d'opération ; il reçoit le penthiobarbital en intraveineuse rapide, puis il est couché.

Quelquefois on assiste à une légère phase d'excitation. Elle sera passagère si la dose de barbiturique a été convenablement calculée. On attendra que l'anesthésie s'approfondisse en assurant la contention avant de passer au temps suivant.

Le rapport de la quantité de penthiobarbital au poids de l'animal varie considérablement d'un individu à l'autre. Ceci est dû à la vitesse de l'injection et à la tolérance de l'animal.

Sur neuf chevaux (FISHER et JENNINGS), la quantité de penthiobarbital nécessaire allait de 1 à 17 mg par kilogramme. La dose classiquement admise étant de 10 mg/kg, les résultats de ces auteurs ramèneraient la dose moyenne à 8 mg/kg.

MAINTIEN DE L'ANESTHÉSIE

On intube lorsque s'installe le premier plan; parfois un deuxième plan est nécessaire (FISHER et JENNINGS). Afin d'éviter une rupture dans l'anesthésie induite par le penthiobarbital, il faut que la concentration plasmatique de l'halothane atteigne rapidement un niveau

suffisant. Pour ce faire, on sature l'air alvéolaire avec un mélange anesthésique très riche et l'on augmente le « rebreathing », ce qui accélère la circulation pulmonaire, donc la fuite alvéolaire et l'imprégnation cérébrale. L'appareil « va-et-vient » est monté en circuit semi-fermé, c'est-à-dire sans chaux sodée, la valve expiratoire de Magill ouverte. La manette du « Fluotec » est placée sur la graduation 10 pour cent, ce qui correspond à la concentration réelle du mélange inspiré pour un débit d'oxygène de 5 litres par minute. Le bouton de réglage est laissé sur 10 pendant deux à trois minutes, puis sur la graduation 5.

Lorsque le deuxième plan d'anesthésie est atteint, — cela demande environ cinq minutes au total, — on réduit le débit d'oxygène à la quantité nécessaire au maintien de la vie : 500 millilitres à 2 litres suivant la taille de l'animal. On le détermine d'après le degré de remplissage du ballon qui doit être plein aux trois quarts. On ferme la valve expiratoire et l'on place le réservoir à chaux sodée. L'animal se trouve ainsi en circuit fermé. On place la commande de l'appareil sur la graduation 1 ou 2; on le fera d'emblée si la respiration est très déprimée après l'induction.

Pendant toute la durée de l'anesthésie, on surveillera l'aspect et les mouvements du ballon. En effet, un ballon en surpression peut provoquer une apnée; il indique également soit un apport d'oxygène trop élevé pour l'animal, soit une diminution de la ventilation par approfondissement de l'anesthésie vers le troisième plan. Il est alors nécessaire d'adapter le débit ou de vidanger rapidement le ballon et le remplir d'oxygène pur; ceci suffit généralement à ramener l'anesthésie à un niveau moins dangereux.

Après la première heure d'anesthésie, l'absorption d'halothane diminue et il arrive même que l'équilibre entre la concentration tissulaire et l'air alvéolaire soit

atteint. On peut alors diminuer la concentration du mélange anesthésique de moitié.

Le réveil

Lorsque l'intervention est terminée, on arrête l'administration d'halothane, on vidange le ballon et l'on administre de l'oxygène pur. Cette opération, appelée « Wash-out » par les Anglo-Saxons, a pour but d'éviter l'anoxie de diffusion. Elle est utile avec les anesthésiques à coefficient de diffusion élevé, comme le protoxyde d'azote; son intérêt est moindre avec l'halothane.

Généralement, dans les trois à cinq minutes qui suivent, on assiste au premier mouvement. La sonde est alors déconnectée et laissée en place jusqu'à ce que l'animal fasse des efforts de déglutition.

L'animal reprend rapidement conscience. Il présente assez souvent des trémulations musculaires, voire des tremblements.

Le réveil pose quelquefois des problèmes car le cheval peut tenter de se relever prématurément, les postérieurs ne récupérant qu'en dernier leur tonus musculaire.

Lorsque le cheval a été couché suivant le procédé classique, il est sage de le laisser entravé et de ne pas le solliciter avant une bonne demi-heure. On peut déterminer le moment où l'on doit déboucler les entravons et relever le cheval en surveillant le tonus des muscles de la queue. Pour ce faire, de temps à autre, on administre quelques pichenettes sur le périnée de l'animal. Lorsque ce dernier plaque la queue avec suffisamment d'énergie, il est capable de se tenir debout.

Si l'on dispose d'un bloc opératoire avec un box de réveil annexe, l'animal y est rapidement transporté. On l'y laisse désentravé. Un aide maintient la tête pour

éviter une tentative de relevé trop précoce. Il faut éviter le bruit et la lumière qui, souvent, provoquent des réactions brutales de l'animal inconscient et en état d'hyperréflectivité.

Le comportement et l'habitus du cheval au sortir d'une anesthésie penthiobarbital - halothane sont assez typiques. D'emblée, ou après quelqeus mouvements de pédalage, l'animal se place en décubitus sterno-abdominal, le nez appuyé sur la litière, les paupières micloses. Souvent, et surtout s'il a été mis à la diète, il cherche à manger, bien qu'à demi inconscient. Parfois il mord furieusement la paille. Bientôt il se relève, titubant comme un poulain nouveau-né. L'arrière-main oscille fortement.

Alors qu'après une anesthésie au chloral le corps de l'animal est couvert de sueur, la tête basse, les oreilles horizontales dans le prolongement l'une de l'autre, l'expression douloureuse et abrutie, avec le fluothane le poil est sec, ce qui n'est pas négligeable pour l'équipe de contention et l'opérateur. L'animal a l'air moins éprouvé, mais son équilibre est plus précaire. Cependant nous n'avons jamais vu un cheval relevé s'abattre brutalement; notre expérience porte sur une trentaine d'observations. Comme il a des difficultés à maintenir son équilibre, il se déplace en vacillant, l'appui se faisant de temps en temps sur les boulets, s'arrête puis repart souvent avec vigueur. Nous vîmes une fois un cheval se remettre sur ses pieds en un instant et regagner son box malgré les efforts d'un lad vigoureux.

La paraplégie s'atténue progressivement, en quinze minutes environ. Le relever a lieu trente à quarante-cinq minutes après l'arrêt de l'anesthésie et l'embarquement dans un van peut se faire sans encombre une heure à une heure un quart après. Fisher et Jennings relatent des réveils de deux et trois heures. Pour notre part, nous

n'avons eu que deux réveils retardés, dont un après une césarienne ayant duré cinq heures.

Ces auteurs estiment que la durée du réveil tient au barbiturique utilisé pour l'induction, le réveil étant plus rapide, dans la grande majorité des cas, après une anesthésie de longue durée qu'après une anesthésie de courte durée. JENNINGS, qui a anesthésié plus de deux cents chevaux avec la méthode objet de notre travail, considère que si une opération a duré moins d'une heure il est préférable de poursuivre l'anesthésie au-delà de cette limite. Ainsi l'animal aura le temps d'éliminer le penthiobarbital.

Certains chevaux semblent se complaire en décubitus. Il est permis de solliciter le relever lorsque le tonus de la queue est suffisant.

L'injection intraveineuse de 4 millilitres d'une solution à 0,1 pour cent de triméthylacétate de dexaméthasone nous a souvent permis d'accélérer le réveil et le relever.

ACCIDENTS D'ANESTHÉSIE

Tous les accidents classiques de l'anesthésie peuvent théoriquement se produire avec l'halothane. En fait, les seuls ennuis que nous ayons eu étaient dus à une dépression plus ou moins sévère des centres respiratoires et à des œdèmes laryngés.

La dépression respiratoire se traduit par une respiration superficielle qui diminue la ventilation, rend malaisé le maintien de l'anesthésie et expose au surdosage. La dépression respiratoire sévère peut se produire en cours d'anesthésie, mais elle survient le plus souvent au moment où l'halothane prend le relais. Elle semble être entretenue par l'inhalation d'oxygène pur.

Ce phénomène est dû d'une part à l'acépromazine associée à l'halothane, pour les raisons exposées plus haut; d'autre part, à l'injection rapide de penthiobarbital qui, par la concentration plasmatique élevée qu'elle entraîne, déprime électivement les centres respiratoires.

Lorsqu'une apnée persiste, les analeptiques respiratoires (cardiazol et nicéthamide), les neuro-analeptiques (mégimide et amphétamine) sont sans effet. La respiration artificielle en atmosphère d'oxygène pur est le seul traitement. C'est une manœuvre pénible car l'apnée entre-

tenue malgré tout par l'oxygène peut persister plus d'une heure.

Haselden, Cunningham et Glendenning (1964) utilisent une technique d'induction particulière qui permet d'éviter la dépression respiratoire. Le cheval est prémédiqué à la chlorpromazine; il reçoit du penthiobarbital en intraveineuse rapide, aux doses habituelles. Puis, par la même voie et successivement, de la succinylcholine, à raison de 14 mg pour 100 kilogrammes, et une solution aqueuse à 25 pour cent de nicéthamide (Coramine Cyba), à raison de 2 ml pour 100 kilogrammes. La nicéthamide préviendrait ainsi la dépression respiratoire contre laquelle elle est impuissante lorsque celle-ci est installée.

Les auteurs ont utilisé cette technique sur trente-sept chevaux dont l'âge variait entre un et dix-sept ans. Elle réduit très nettement la longueur de l'apnée de début et permet d'avoir une anesthésie souple et régulière. Si la respiration se ralentit, l'injection d'une nouvelle dose de 5 millilitres rétablit un rythme normal.

Le deuxième écueil est représenté par l'œdème laryngé qui survient quelquefois après le retrait de la sonde. Il se traduit par un bruit de cornage caractéristique. L'injection intraveineuse lente de 4 millilitres d'une solution à 0,1 pour cent de triméthylacétate de dexaméthasone le fait disparaître en quelques minutes.

On pourrait envisager la trachéotomie dans les cas rebelles aux corticoïdes.

Un autre accident, qui n'est pas à proprement parler un accident d'anesthésie, peut se produire. Pour obtenir une concentration plasmatique élevée, il faut utiliser des solutions très concentrées de penthiobarbital. On en dissout couramment 5 grammes dans 50, 40, voire 30 millilitres d'eau stérile. Ces solutions sont très caustiques. Elles nécessitent des intraveineuses très précises.

Si, pour une raison quelconque, une partie de la solution passait dans l'atmosphère périveineuse, il faudrait infiltrer le lieu de l'injection avec 500 millilitres à 1 litre de sérum salé isotonique additionné d'hyaluronidase. Cette opération faite aussitôt permet de réduire considérablement la réaction causée par des solutions même très concentrées. Les compresses chaudes ou froides sont à proscrire (Hall).

OBSERVATIONS

La T..., jument P.S.A., douze ans, 500 kg.

Ovariectomie unilatérale droite

18 h 10 : Vetranquil : 3 ml en I.V.

18 h 30 : Nesdonal : 3 g.
Phase d'excitation lorsque la table d'opération bascule.

18 h 35 : Induction 8 pour cent 3 litres, puis 10 pour cent 3 litres.

18 h 50 : Pupille normale, légère mydriase P = 40/mn
R = 10/mn

18 h 55 : 1 litre, 2 pour cent.

19 h 05 : Nystagmus à l'incision cutanée. On augmente la concentration : 1 litre, 10 pour cent.

19 h 15 : 2 litres, 4 pour cent; bon deuxième plan, légère mydriase, aucun réflexe palpébral, pirouettement de l'œil à la traction de l'ovaire.

19 h 25 : 1,5 litre, 3 pour cent. Nystagmus.

19 h 30 : 1,5 litres, 4 pour cent.

20 h 10 : 1,5 litre, 4 pour cent. Pouls bien frappé, mais petit P = 40/mn
R = 6/mn

20 h 35 : Premier plan avec un nystagmus très lent.

21 h 10 : Arrêt de l'anesthésie. Oxygène pur.

22 h 15 : Relever après un réveil agité.
Durée de l'anesthésie : 2 h 35.
Durée du réveil : 65 mn.

La P..., jument T.F., douze ans, 650 kg.

Réparation d'une rupture du périnée

Pouls au repos : 34/mn.

15 h 45 : Acépromazine : 3,5 ml en I.V.

16 h 05 : Nesdonal : 5 g en I.V. rapide.

16 h 10 : Intubation facile, induction à 10 pour cent 5 litres/mn.
Polypnée par acidose pendant cinq minutes, car on tarde à placer la chaux sodée.

16 h 30 : OEil fixe. Réflexe à la lumière. Diamètre pupillaire normal. Pouls petit et rapide.

16 h 45 : 2 pour cent, 1 litre. Réveil; allègement de l'anesthésie, avec retour au deuxième stade. Nystagmus, agitation.

Une respiration rapide et superficielle persiste jusqu'à ce que l'on change la chaux sodée. Il y a alors normalisation du rythme respiratoire avec disparition des séries de salves de quatre - cinq respirations. Mais la fréquence reste éleveé : 10 - 12.

Le deuxième plan n'est atteint que pour une concentration élevée de Fluothane 10 pour cent, donc dangereuse.

Réveil agité en vingt minutes avec une paralysie radiale droite transitoire.

Mâle T.F., trois ans et demi, 600 kg.

Opération de tendon

Prémédication : Vetranquil 10 ml en I.M.

16 h 30 : Nesdonal 5 g sol. 10 pour cent en I.V. rapide.
10 mn : Fluothane, manette position 2, oxygène demi-litre/mn.
40 mn : Fluothane, manette position 4, oxygène 5 litres/mn.
Arrêt du nystagmus.
Légère mydriase.
Relâchement de la queue.

Persistance du réflexe anal.
R = 8-9/mn.
P = 36/mn.

50 mn : Fluothane 3, oxygène 5 litres/mn, sans changement.

60 mn : Fluothane 2, oxygène 5 litres/mn, sans changement.

1 h 10 : Fluothane 2, oxygène 5 litres/mn.
Electrocardiogramme :
PP' peu de changement par rapport à la normale.
R dimiuée de moitié,
allongement de S T,
T très ample et élargie, sa hauteur est trois fois la normale.

1 h 15 : Fluothane 1, oxygène 5 litres/mn.

1 h 25 : Réapparition du nystagmus, oxygène 5 litres/mn.
Fluothane 5 pendant une minute, puis deux minutes.

1 h 30 : Disparition du nystagmus.
Electrocardiogramme : R = 8/mn.

1 h 40 : Electrocardiogramme : hauteur de T diminue, R = 8/mn.
Nystagmus passager.

- h 45 : Electrocardiogramme : peu de changement.

2 h : Fluotahne 1, oxygène 4 litres/mn.

2 h 10 : Oxygène pur 4 litres.

3 h 05 : Cheval debout.

La P..., jument P.S.A., dix-sept ans, 550 kg.

Ovariectomie uilatérale droite

Animal en bon état d'entretien, au caractère difficile.

P = 42 au repos, dédoublement du premier bruit.

14 h 20 : Vétranquil 2,5 ml I.V.

14 h 35 : Nembutal 1 g I.V.

14 h 45 : Couchage méthode classique.

14 h 50 : Nesdonal 3 g en solution à 10 pour cent dans sérum salé isotonique.
Rythme : 0,5 g toutes les trois minutes.
Mydriase, Nystagmus lent.

15 heures : Apnée passagère. Mydriase. Nystagmus plus rapide.

15 h 07 : Intubation 3 litres, 2 pour cent.

15 h 14 : Intubation 3 litres, 3 pour cente.

15 h 15 : Début de l'intervention. Mydriase.
A l'incision cutanée, nystagmus s'accélérant puis disparaissant.

15 h 20 : Incision oblique externe, léger pirouettement, légère défense musculaire à la dilacération de l'oblique externe. La mydriase persiste.

15 h 25 : Mydriase toujours. Légère défense musculaire à la ponction du péritoine. Œil fixe et basculé. R = 8/mn.

15 h 35 : 3 litres, 2 pour cent, extériorisation de l'ovaire tumoral.

15 h 37 : 3 litres, 1 pour cent, pas de défense à l'écrasement du pédicule ovarien.

15 h 45 : 2 litres, 1 pour cent, bon deuxième plan, se maintient. R = 9/mn. Puis réapparition du réflexe palpébral. On met alors 4 litres, 3 pour cent.

15 h 48 : Mydriase toujours. Nystagmus. R = 10/mn.

15 h 50 : Disparition du réflexe palpébral.
On ramène à 4 litres, 1 pour cent, celui-ci disparaît.
On met alors 4 litres, 3 pour cent, qui semble être le débit et la concentration nécessaires pour cette jument.

15 h 55 : 4 litres, 3 pour cent. Disparition du réflexe palpébral. P = 40/mn.
16 h 25 : 4 litres, 2 pour cent. Bon deuxième plan.
16 h 30 : R = 7/mn. Limite 2, troisième plan. Aucune défense de la paroi lors des sutures.
16 h 35 : 4 litres, 1 pour cent.
16 h 38 : 4 litres, oxygène pur.
16 h 43 : Réapparition du réflexe palpébral.
16 h 58 : Un premier mouvement.
18 heures : Relever.
Durée de l'anesthésie : 1 h 23 mn.
Durée du réveil : 62 mn.

T..., P.S.A., mâle, trois ans.

Plaie musculo-cutanée du poitrail

Jeune cheval en bon état. P = 36.
15 h 40 : Vétranquil I.V. 3 ml.
16 h 20 : Nembutal 1 g. Le poulain s'agite un peu.
16 h 30 : Nesdonal en solution à 10 pour mille. Après le passage d'un gramme environ, violente phase d'excitation avec chute sur le sol, mouvements de pédalage.
16 h 45 : Couchage 4 g. Nesdonal 0,5 g/3 mn. Apnée de 3 mn.
17 heures : Intubation d'oxygène pur pendant deux minutes, puis induction 3,5 litres, 2 pour cent, apnée de nouveau de courte durée.
17 h 10 : 2 litres/mn, 2 pour cent.
17 h 15 : 4 litres/mn, 3 pour cent.
17 h 20 : Deuxième plan d'anesthésie. Mydriase. R = 6.
17 h 25 : 4 litres, 2 pour cent.
17 h 27 : 2 litres, 1 pour cent.
17 h 30 : 1 litre, 2 pour cent. Réflexe cornéen. Un nystagmus lent.
17 h 45 : P = 38. R = 6.
Réflexe cornéen. Mydriase.
Réflexe à la lumière.

17 h 50 : 1,5 litre, 3 pour cent (mélange anesthésique 4 pour cent).
18 h 05 : Deuxième plan.
18 h 15 : Oxygène pur.
18 h 19 : Premier mouvement.
18 h 30 : Agitation.
18 h 38 : Relever. Arrière-main chancelante.
20 h 25 : Embarquement.
Durée de l'anesthésie : 1 h 15.
Durée du réveil : 20 mn.

U...; T.F., femelle, trois ans.

Névrectomie

Jument en mauvais état d'entretien.
Assez maigre.
14 h 30 : Vétranquil I.V. 3 ml.
14 h 45 - 15 h 05 : Perfusion de 5 grammes de Nesdonal en solution à 1 pour cent, 0,5 g/3 mn.
15 h 08 : Intubation facile. Induction 3 litres, 8 pour cent, puis rapidement 3 litres, 1 pour cent.
Le deuxième plan est atteint d'emblée.
On donne 1 litre, 2 pour cent.
OEil fixe, pupille normale.
Disparition du réflexe palpébral.
Persistance des réflexes cornéen et rétinien.
R == 5/mn.
Aucune réaction à la section des nerfs palmaires et au cours des manœuvres nécessitées par les changements de côté.
17 h 15 : Oxygène pur. Léger cornage par œdème de la glotte.
17 h 55 : Relever. Légère paraplégie.
18 h 10 : Embarquement.
Durée de l'anesthésie : 2 h 7 mn.
Durée du réveil : 40 mn.

X..., T.P., femelle, six mois, 200 kg.

Kélotomie ombilicale

15 heures : Vétranquil 3 ml I.V.
15 h 05 : Nesdonal 1 g dans 200 ml.
15 h 10 : Anesthésie insuffisante pour l'intubation qui s'avère pénible pour la pouliche et difficile pour l'opérateur.
15 h 10 : Oxygène 1 litre/mn. Halothane 1 pour cent, puis 2 pour cent, puis 3 pour cent, puis 5 pour cent.
15 h 25 : Anesthésie du deuxième plan avec 1 litre, 3 pour cent, qu'il faut maintenir avec demi-litre à 1 pour cent.
Relever en 25 mn.
Anesthésie starter insuffisante.
Induction d'un quart d'heure avec 1 litre à 3 pour cent pour un poulain de 200 kg.

L..., P.S.A., femelle âgée.

Ovariectomie unilatérale

Vingt-quatre heures de diète.

0 mn : Nesdonal 5 grammes.
10 mn : Fluothane 1 litre, 10 p. cent. Respiration ample.
35 mn : Demi-litre, 3 pour cent. L'animal dort mal.
40 mn : Réaction à l'incision cutanée et musculaire.
50 mn : 1 litre, 10 pour cent.
60 mn : 1 litre, 8 pour cent.
Syncope respiratoire de quinze minutes à la section du pédicule.
75 mn : 1 litre, 3 pour cent.
90 mn : Nouvelle syncope d'une heure.

La jument ne se relèvera pas, une fracture de l'avant-bras droit s'étant produite lors du couchage.
Cette anesthésie fut très mauvaise.
On peut expliquer ce mauvais sommeil par la douleur causée par la fracture, facteur de réveil.

La syncope respiratoire de la soixantième minute était due au surdosage. Elle se produit heureusement bien avant l'arrêt cardiaque.
Celle de la quatre-vingt-dixième minute était probablement due aux stimulus douloureux dus à la fracture.

M..., P.S.A., mâle, trois ans et demi, 450 kg.

Opération tendon

Très mauvais état d'entretien, à la diète depuis quarante-huit heures.
Vétranquil I.M. 8 ml.
15 h 20 : Nesdonal 4,5 g I.V. rapide.
15 h 20 - 16 h 10 : Apnée. Mégimide 50 ml sans effet.
16 h 15 : Fluothane 1 litre, 1 pour cent, puis 3.
16 h 20 - 16 h 40 : 1 litre, 3 pour cent.
16 h 40 : 1 litre, 1 pour cent. Bonne anesthésie.
17 h 15 : Oxygène pur.
A noter une fois de plus la grande sensibilité des dénutris au penthiobarbital. Une posologie, pourtant adaptée, a provoqué ici une forte dépression bulbaire, l'animal étant passé directement au quatrième plan.

LV..., T.F., femelle, douze ans, 450 kg.

Réparation rupture du périnée

Demi-diète de huit jours, pas de fourrage, granulés seulement.
11 h 30 : Ringer 5 litres à la sonde naso-œsophagienne.
15 heures : Vétranquil I.M. 8 ml.
16 h 15 : Nesdonal 3 g I.V. rapide.
Agitation puis nystagmus lent.
16 h 20 : Intubation 3 litres, 10 pour cent.
16 h 25 : 0,5 litre, 1 pour cent.
Défense lors du temps anal. On donne alors :
— 0,5 litre, 2 pour cent;
— Epidural Scurocaïne 10 ml.

La douleur est alors supprimée et l'œil se fixe.
On revient à 1 pour cent.
Bonne anesthésie. Œil fixe basculé vers le bas.
Réflexe à la lumière persiste.
R = 12/mn.

19 h 20 : Oxygène pur.

19 h 35 : Retrait de la sonde.
Cornage par œdème de la glotte.
Opticortinol I.V. 4 ml. Le cornage disparaît en cinq minutes.
— (Triméthylacétate de Dexaméthasone à 0,5 pour cent), soit 20 mg.

19 h 50 : Debout chancelant, boit 4 litres d'eau.

20 h 10 : L'animal est remis au box.

Pour les opérations sur le rectum, l'épidurale s'avère nécessaire, le fluothane ne permettant pas d'abolir le réflexe anal au niveau du deuxième plan.

Durée d'anesthésie : 3 heures.
Relever en 15 mn.

S..., T.F., mâle, cinq ans, 650 kg.

Cheval ayant eu un bon palmarès. Présente des intermittences. A reçu de l'atropine.

Avant anesthésie : 68 pulsations par minute.

18 h 15 : Vétranquil 7 ml I.M.

18 h 45 : Nesdonal 5 g dans 50 ml de sérum salé I.V. rapide.

19 h 20 : Intubation 4 litres oxygène pur (afin d'éviter l'apnée).

19 h 25 : 4 litres, 8 pour cent.

19 h 30 : 4 litres, 50 pour cent. Nystagmus lent.

19 h 35 : 1 litre, 2 pour cent. Agitation.

19 h 40 : 1 litre, 3 pour cent.

19 h 45 : 1 litre, 2 pour cent. Arrêt total du nystagmus : deuxième plan.

20 heures : 1 litre, 1 pour cent. Agitation.

20 h 05 : 1 litre, 2 pour cent.
20 h 30 : 1 litre, 2 pour cent. R = 10/mn
P = 52/mn
Respiration discordante.
Nystagmus très lent, très léger.
20 h 38 : 1 litre, 1 pour cent.
20 h 42 : Nystagmus s'accélère. Agitation.
Respiration : 11/mn.
20 h 48 : Nystagmus très rapide et de faible amplitude.
Réflexe palpébral faible.
20 h 50 : Discordance avec inspiration d'amplitude augmentée.
20 h 55 : Etat stationnaire.
20 h 57 : Défense. Réflexe palpébral.
21 h 03 : Inspiration forcée avec tirage.
21 h 05 : Air libre.
21 h 15 : On retire le tube. L'animal présente une dyspnée inspiratoire et un bruit de cornage.
Il y a œdème de la glotte et la trachéotomie est envisagée.
Violentes défenses de l'animal asphyxié de temps à autre.
22 h 35 : Le cheval n'est toujours pas relevé.
Cœur affolé : 110 pulsations par minute.
Tonicardiaque. Opticorténol 4 ml I.V.
22 h 40 : Le bruit de cornage disparaît.
23 h 15 : Debout.

Jument. Trotteur français, sept ans, 430 kg.

Rupture du périnée

14 h 15 mn : Vétranquil 7 ml I.M.
14 h 45 : Nesdonal 3 g I.V. rapide.
Apnée de 4 mn. Oxygène pur 8 litres.
14 h 50 : 8 litres, 10 pour cent.
14 h 55 : 8 litres, 5 pour cent. Anesthésie.
15 heures : 2 litres, 1 pour cent.

15 h 15 : 1 litre, 1 pour cent. R = 11. P = 38.
15 h 25 : 1 litre, 1 pour cent. R = 11. P = 38.
Réflexe palpébral présent. Mydriase légère. OEil immobile. Respiration costo-abdominale d'amplitude faible.
15 h 30 : 1 litre, 1 pour cent. R = 12.
15 h 33 : 2 litres, 1 pour cent.
15 h 39 : Le ballon est en surpression. 1 litre, 1 p. cent.
15 h 45 : Défense à la section du rectum.
15 h 46 : 1 litre, 2 pour cent. R = 11. P = 40.
16 h 25 : Respiration plus ample, mais canister chaud. 1 litre, 0,5 pour cent. La respiration se normalise.
16 h 45 : Mouvement de défense. Retour du nystagmus.
17 heures : Arrêt de l'anesthésie.
17 h 50 : Debout.
Quantité de fluothane utilisée : 13 ml.

Cheval hongre, Trotteur français, quatre ans, 350 kg.

Opération de tendon

Vétranquil 7 ml I.M.
16 h 45 : Nesdonal 3 g.
Apnée de 3 mn.
16 h 55 : 2 litres, 10 pour cent.
16 h 58 : 2 litres, 5 pour cent.
17 h 05 : 1,5 litre, 1,5 pour cent. Nystagmus.
17 h 15 : 1 litre, 1 pour cent. Nystagmus lent.
17 h 20 : L'incision cutanée ne provoque aucune réaction. R = 13/mn. P = 24. Bradycardie.
17 h 28 : Légère mydriase. OEil immobile. Clignement des paupières. De temps a autre, discordance respiratoire.
17 h 31 : Une réaction.
17 h 45 : Léger nystagmus et défense. 1 litre, 1,5 p. cent.
17 h 56 : Léger nystagmus. Défense au styleting du suspenseur.

18 h 45 : 1 litre, 1 pour cent.
18 h 50 : Oxygène pur.
19 h 15 : On retire la sonde.
19 h 38 : Cherche à manger.
19 h 43 : Debout après sollicitation.
10 ml de fluothane utilisés.

O..., jument, Trotteur français, dix ans, alezane.

Fistule recto-vaginale

Vétranquil 8 ml I.M.
15 h 30 : Nesdonal 5 g I.V. rapide.
Apnée de 5 mn. Oxygène pur.
15 h 41 : 2 litres, 10 pour cent.
15 h 45 : 2 litres, 5 pour cent.
15 h 50 : 2 litres, 1,5 pour cent. Le deuxième plan est atteint.
16 heures : 2 litres, 1 pour cent. R = 8. P = 48.
Léger nystagmus.
16 h 05 : 1 litre, 1 pour cent.
17 h 20 : Violente réaction à la dissection du rectum. R = 13. 1 litre, 2 pour cent.
17 h 25 : R = 12.
17 h 40 : R = 10. 1 litre, 1 pour cent.
17 h 50 : Réaction aux sutures rectales. 1 litre, 2 p. cent.
18 h 15 : Oxygène pur.
Léger bruit vibratoire lorsqu'on retire la sonde. On place la jument en décubitus sterno-costal. Elle mord, plutôt qu'elle ne mange la paille, puis se lève brusquement. Présente un fort œdème de la glotte avec asphyxie et mouvements de détresse (assaille les murs), puis retombe.
— 4 ml Opticortenol I.V.
19 h 15 : Debout.
15 ml de fluothane utilisés, mais fuites dues au diamètre insuffisant de la sonde.

P. M..., jument, Trotteur français, dix ans, 380 kg.

Fistule recto-vaginale

Vétranquil 6 ml I.M.
Epidurale 15 ml Implétol.

17 h 20 : Pentothal 3 g I.V. (3 g dans 50 ml d'eau physiologique). Thiopenthal Abbot.
Phase d'excitation 2 mn environ.
Tétaniforme avec hallucinations (hennissements). OEil immobile, fixe, légère mydriase, mais persistance d'une motricité de la langue et des masséters (mouvements de mastication).

17 h 30 : Induction Fluothane 10 pour cent, 2 litres/mn pendant 3 mn, puis 5 pour cent.
Intubation facile. Réapparition du nystagmus de rapidité moyenne.

17 h 35 : 1 litre/mn, 2 pour cent.
OEil fixe, basculé vers le bas. R = 10/mn.
Respiration régulière.

18 heures : 1 pour cent, réaction, on revient à 2 pour cent.
Anesthésie sans histoire.

19 h 20 : Arrêt de l'anesthésie. Oxygène pur.

19 h 50 : Cornage. OEdème de la glotte.
Opticorténol 4 ml I.V. Pas de résultat.

20 h 10 : Opticorténol 4 ml I.V. Amélioration.

20 h 30 : Debout après de violentes sollicitations.
25 ml de Fluothane utilisés.

Nota. — L'Epidurale provoque la disparition du réflexe anal, donc plus de stimulus facteur de réveil.

O. A..., femelle, P.S.A., dix ans, 450 kg.

Opération du tic technique de Forsell

15 heures : 5 litres Ringer S.N.O.

16 h 30 : Pentothal 4 g I.V. rapide.

16 h 40 : Intubation, apnée de 5 mn. Oxygène pur.

16 h 50 : 1,5 litre, 10 pour cent.

16 h 53 : 1,5 litre, 5 pour cent.
17 heures : 1,5 litre, 1 pour cent.
17 h 05 - 18 heures : Apnée.
18 heures : L'animal est placé en décubitus dorsal.
18 h 30 : Début de l'intervention.
Anesthésie à la demande 1,5 litre, 1 à 2 p. cent.
21 heures : Oxygène pur.
22 h 30 : Décubitus genu-pectoral, puis retombe.
1 h 50 : Relever.
Relever retardé probablement du fait d'une paralysie obturatrice passagère, les postérieurs étant restés dans l'abduction pendant une heure trente.

Yearling, Trotteur français, 250 kg.

Hygroma du genou

Vétranquil 3 ml.
16 heures : Couchage.
16 h 05 : Injection lente de 1 g de Pentothal.
L'intubation s'avère impossible.
Anesthésie insuffisante. Relâchement insuffisant du larynx. Apnée de 2 mn.
16 h 10 : Injection lente de 1 g de Pentothal.
Anesthésie. OEil fixe, relâchement suffisant pour permettre le passage d'une sonde de 2 cm de diamètre.
16 h 15 : Fluothane 10 pour cent. Oxygène 1,5 litre/mn.
16 h 18 : 1 litre, 5 pour cent.
16 h 20 : 1 litre, 2 pour cent.
OEil fixe, queue relâchée. Respiration = 8/mn.
16 h 30 : Début de l'intervention.
On réduit à 1 pour cent, mais l'incision cutanée et la section de terminaisons nerveuses du réseau précarpien amènent une réaction précédée d'un nystagmus.
On réduit donc à 2 pour cent.
17 h 30 : Fin de l'intervention. Oxygène pur.

Très bonne anesthésie avec Fluothane 1 pour cent, oxygène 1 litre.
Respiration variant de 8 à 10/mn.

17 h 20 : Air libre et Opticorténol 4 ml I.V.
Pas d'œdème de la glotte.

18 h 15 : Relever.
Durée de l'anesthésie : 1 h 15.
Quantité de Fluothane utilisée : 10 ml.

Cheval, Trotteur français, quatre ans, 550 kg.

Tendons. Castration

16 heures : Pentothal 2 g en I.V. rapide.

16 h 15 : Intubation. Oxygène 2 litres, 10 pour cent. Légère apnée. On remet à l'air libre. Reprise respiration.

16 h 20 : Oxygène 2 litres, 10 pour cent.

16 h 23 : Oxygène 2 litres, 8 pour cent.

16 h 25 : Oxygène 2 litres, 2 pour cent.

17 heures : Fin de l'intervention. Aucun problème. Castration pince Sevra.
Défense à l'écrasement du cordon.

18 heures : Debout. A reçu Opticorténol 4 ml I.V.
On sollicite le relever lorsque le tonus des muscles de la queue est suffisant.

Demi-sang galopeur, hongre, quatre ans, 450 kg.

Ablation d'un sur-os intermétacarpien et du métacarpien latéral correspondant

Pas de diète.

17 heures : Vétranquil 3 ml en I.V., 4 ml en I.M.

17 h 35 : 2 g de Pentothal en I.V. rapide.
Pas de mouvements de pédalage comme cela se produit souvent. Le troisième stade est atteint d'emblée. Nystagmus lent. Pas de défense à l'intubation. Mydriase.

17 h 40 : Intubation 2 litres/mn, 10 pour cent, puis rapidement 5 pour cent, puis 1 litre/mn 2 pour cent.
19 h 15 : Fin de l'anesthésie. Pas de problèmes.
Respiration variant de 6 à 7/mn.
Pratiquement pas de défense.
Troisième stade d'anesthésie. Deuxième plan.
19 h 30 : Opticorténol 4 ml en I.V. Ralentissement des mouvements respiratoires. Dépression respiratoire, reprise d'un rythme après détubation (pas de cornage).
20 h 10 : Debout.

La C..., jument, P.S.A., âgée.

Ovariectomie unilatérale

16 heures : Vétranquil 7 ml en I.M.
16 h 30 : Pentothal 2 g en I.V. rapide.
Deuxième stade. Pédalage.
Respiration bruyante. Mouvements de divarication à l'intubation.
16 h 35 - 16 h 50 : Fluothane 1 litre, 10 pour cent, puis 5 pour cent, puis 2 pour cent.
Troisième stade. Bon deuxième plan.
16 h 50 - 17 h 50 : Intervention.
Troisième stade, deuxième plan.
Respiration : 8/mn.
17 h 50 : Fin de l'anesthésie. Opticorténol 4 ml en I.V.
19 h 10 : Debout.

CONCLUSION

Bien que l'association penthiobarbital - halothane nous ait causé certains ennuis lorsque nous avons commencé à l'utiliser, notre technique s'étant améliorée, elle s'est révélée très satisfaisante.

Nous avons ainsi anesthésié une trentaine de chevaux de tous âges, y compris un foal de deux mois pour une ostéosynthèse.

Diverses opérations ont ainsi pu être réalisées : cryptorchidie, ovariectomie, réparation de fistules recto-vaginales, de ruptures du périnée, opération de tendon et, en particulier, une césarienne parfaitement réussie.

Il y a évidemment certaines contre-indications : les broncho-pneumopathies chroniques, les affections cardiaques.

Il est préférable de ne pas mettre les animaux à la diète avant l'anesthésie et de se passer des neuroleptiques dans la mesure du possible. Un certain doigté est quelquefois nécessaire, surtout sur les animaux maigres ou choqués.

Vu :
Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire
rapporteur,
J. COULON.

Vu :
Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire,
R. FLORIO.

Vu :
Le Président de la Thèse,
Y. LAPORTE.

Vu :
Le Doyen,
LAZORTHES.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 13 juin 1969.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
G. RICHARD.

BIBLIOGRAPHIE

DU BOUCHET H., LE BRIGAND J. — Anesthésie-réanimation. — Éditions médicales Flammarion, Paris.

Equine Medicine and Surgery, 1re édition, Wheaton, Illinois. American Veterinary Publications, 1963.

FISHER E. W. — Observations on the disturbance of respiration of cattle, horses, sheep and dogs caused by Halothane anaesthesia and the changes taking place in plasma pH and plasma CO_2 content. — *Am. J. Vet. Res.*, 1961, 279.

FISHER E. W., JENNINGS S. — A closed circuit apparatus for adult cattle and horses. — *Vet. Rec.*, 1956, 69, 769.

FISHER E. W., JENNINGS S. — The use of Fluothane in horses and cattle. — *Vet. Rec.*, 1958, 70, 567.

FOWLER E. M., PARKER E. E., MACLAUGHLIN R. P., TYLER W. S. — An inhalation anesthetic apparatus for large animals. — *J.A.V.M.A.*, 1963, 143, 272.

HALL L. W. — « Wright's veterinary anaesthesia and analgesia », 6e édition. Bailliere, Tindall and Cassel, Londres, 1966.

— Bromochlorofluoethane (Fluothane); a new volatil anesthetic agent. — *Vet. Rec.*, 1957, 69, 615.

HASELDEN C. S., CUNNINGHAM J. A., GLENDENNING S. A. — The use of Nikethamid in balanced anaesthesia in the horse. — *Vet. Rec.*, 1964, 76, 1523.

JENNINGS S. — The use of volatil anaesthetic agents in horses and farm animals. — *Can. Vet. J.*, 1963, 4, 86.

JONES E. W., VASKO K. A., HAMM D., GRIFFITH R. W. — Equine general anaesthesia; use of Halothane for maintenance. — *J.A.V.M.A.*, 1962, 140, 148.

LEBARS. — Thérapeutique. Cours magistral, Toulouse, 1963.

MARCENAC L. N., LEROY G. — Anesthésiologie vétérinaire. — Libraire Maloine, Paris, 1967.

PROUTE B. — Contribution à l'étude de l'anesthésie des carnivores domestiques par le Trifluorochlorobromoéthane (Fluothane). — Thèse Doctorat vétérinaire, Paris, 1966.

REED W. C., ALLEN C., GLASSER M. E., KEEPE E. R. — Ether in the horse. — *Vet. Med.*, 1957, 52, 474.

SALIS (VON) B. — Anesthésie du cheval par le Fluothane sous intubation trachéale en pratique ambulatoire. — *Schweitzer Archiv für Tierheilkunde*, 1967, 109, 47.

VASKO K. A. — Preliminary report on the effects of Halothane on cardiac action and blood pressure in the horse. — *Am. J. Vet. Res.*, 1962, 248.

WEAVER A. D. — Recent developments ni anaesthesia of large animals. — *Vet. Rec.*, 1960, 72, 121.

WESTHUES M., FRITSCH R. — « Animal anaesthesia », 1re éd., t. II. Oliver and Boyd, Édimbourg et Londres, 1965.

WRIGHT J. G. — Anaesthesia in animals : a review. — *Vet. Rec.*, 1964, 76, 710.

IMPRIMERIE TOULOUSAINE (Vve LION) - 16, rue Lakanal - TOULOUSE
Dépôt légal 3e trim. 1969, Aa 554